

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1964

N° 158

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES ECHINOCOCCOSES HEPATIQUES
EN BOURGOGNE
CES 12 DERNIERES ANNEES

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23 OCTOBRE 1964
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ROCAMORA Jean-Pierre

NÉ LE 11 AVRIL 1935

A LOURMEL (ORAN)

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1964

N° 158

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES ECHINOCOCCOSES HEPATIQUES
EN BOURGOGNE
CES 12 DERNIERES ANNEES

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30 OCTOBRE 1964
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ROCAMORA Jean-Pierre

NÉ Le 11 AVRIL 1935

A LOURMEL (ORAN)

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Personnel de la Faculté

Doyens honoraires :

M. J. LEPINE, Membre de l'Institut
M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut

Doyen : M. J.-F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT, L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND,
MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS,
GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON.

PROFESSEURS

MM.
CIBERT
PONTIUS
(dét. à Beyrouth)
DECHAUME
CHAMBON
WERTHEIMER
PAUPERT-RAVAULT
FROMENT
CROIZAT
ENSELME
MALLET-GUY
REVOL
PIGEAUD
BOURRET
LEVRAT
SOHIER
NETIEN
BERTRAND
BADINAND
DREVON
ROCHE
COUDERT
MOUNIER-KUHN

PAUFIQUE
THIERS

BRUN
CREYSSEL

DARGENT
GUICHARD
GIRARD Paul
LATARJET
PEYCELON
GIRARD Marcel
VACHON
GALY
PAPILLON

Clinique urologique.
Physique biologique.

Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale.
Chimie organique et toxicologie.
Clinique chirurgicale B.
Clinique médicale B.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires.
Clinique médicale C.
Chimie biologique et médicale.
Clinique chirurgicale A.
Pharmacie galénique.
Clinique obstétricale.
Médecine du travail.
Clinique médicale A.
Hygiène et action sanitaire et sociale.
Botanique et cryptogamie.
Clinique chirurgicale C.
Chimie analytique pharmaceutique.
Pharmacie chimique et pharmacologie
Médecine légale et déontologie.
Parasitologie et pathologie exotique.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phono-
logie.
Clinique ophtalmologique.
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et aller-
gologie.
Clinique de pneumo-phtisiologie.
Chaire de clinique chirurgicale orthopédique et
traumatologie.
Clinique carcinologique.
Anatomie pathologique.
Pathologie générale et expérimentale.
Anatomie.
Pathologie chirurgicale.
Thérapeutique.
Pathologie médicale.
Physio-pathologie des voies respiratoires.
Radiologie.

JEUNE	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.
GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.
MONNET	Bactériologie.
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales.
CHATONNET	Physiologie B.
GUINEI	Clinique endocrinologique.
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique.
FREIDEL	Clinique stomatologique.
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles.
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique.
DUMONT Louis	Histologie et embryologie.
PERROT	Chimie.
CIER J.-F.	Physiologie A.
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque.
X...	Biologie médicale et pharmacodynamie.
X...	Clinique des maladies infectieuses.
X...	Clinique gynécologique
X...	Thérapeutique

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.	
BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine.
BERTOYE	Bactériologie.
MANSUY	Neuro-chirurgie.
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique.
SARROUY	Clinique de pédiatrie.
LACROIX	Hygiène et clinique des maladies des pays chauds.
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique.
LECUIRE	Neuro-chirurgie.
REVOL	Médecine générale.
GONARD	Thérapeutique chirurgicale
CIER André	Pharmacie chimique et pharmacologie.
PONT Maurice	Médecine générale.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	
ROMAN	Parasitologie.
FEROLDI	Anatomie pathologique.
MORET	Physique biologique.
GARIN	Parasitologie.
PINET	Electro-radiologie.
ODDOUX	Botanique et cryptogamie.
de SOLLIERS	Chimie analytique.
TOLOT	Médecine du travail.
DESPIERRES	Médecine générale.

MAITRES DE CONFERENCE AGREGES TITULAIRES

MM.	
CREYSSEL Roger	Chimie biologique.
THIVOLET	Hygiène.
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie.
DESCOTES	Chirurgie générale.
JOUVET	Pathologie expérimentale.
PEYRIN	Physique biologique.
TOMMASI	Anatomie pathologique.
BUFFARD	Electro-radiologie.
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
de MOURGUES F.	Stomatologie.
NAUSSAC	Maladies infectieuses.
REBOUILLAT	Chirurgie générale.
ROMAGNY	Pédiatrie.
DELAHAYE J.-P.	Médecine générale.

DELEUZE R.	Anesthésiologie.
GIRAUD M.	Electroradiologie diagnostique et thérapeutique.
MICHEL	Anesthésiologie.
FRANÇOIS	Pédiatrie et puériculture
GILLY	Pédiatrie.
BOUCHET	Anatomie.
MICHOULIER	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
ROBERT	Médecine générale
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
KALB	Pneumo-phthisiologie

MM. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

FAVRE-GILLY	Hématologie.
GIROD	Histologie et embryologie.
GRAS	Chimie biologique.
MALLEIN	Chimie analytique.
RIFFAT	Hygiène.
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie.
FLANDROIS	Physiologie.
VIALIER-RAYNARD	Bactériologie.

MM. AGREGES EN EXERCICE

BONAMOUR	Ophthalmologie.
COLIN	Médecine légale.
de MOURGUES Georges	Chirurgie générale.
DEVIC	Médecine générale.
DUMONT Martial	Obstétrique.
DURAND	Urologie.
FRANCILLON	Chirurgie générale.
SAUBIER	Chirurgie générale.
SCHOTT	Neuro-psychiatrie.
ALLEGRE	Neuro-chirurgie.
CHASSARD	Electro-radialogie.
FAYSSE	Orthopédie.
GAILLARD	Oto-rhino-laryngo'ogic.
GARDE	Médecine générale.
HUGONNIER	Ophthalmologie.
MARET	Chirurgie générale.
MORNEX	Médecine générale.
NORMAND	Médecine générale.
PERRIN André	Médecine générale.
DUMAS	Stomatologie.
GARMIER	Obstétrique.
NOEL	Médecine générale.
SCHNEPP	Orthopédie.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur Agrégé J. COUDERT
 Assesseurs : MM. les Professeurs Agrégés MONNET, GARIN
 Mme la Professeur Agrégée ROUGET

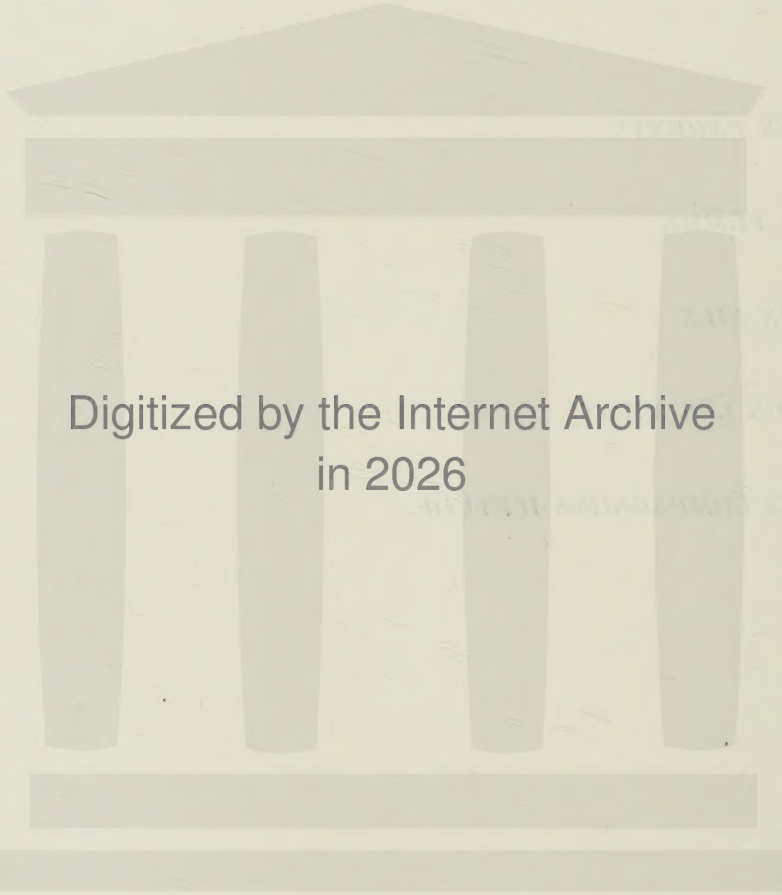
A MES PARENTS,

A MA FEMME,

A MON FILS,

A TOUS LES MIENS,

A MES COMPAGNONS D'ETUDE.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur Agrégé Jean COUDERT,

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre gratitude et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé MONNET,

A Monsieur le Professeur Agrégé GARIN,

A Madame le Professeur Agrégé ROUGET,

qui ont accepté d'être nos juges. Qu'ils soient assurés de notre respectueuse gratitude.

A notre regretté Maître le Professeur Pierre ETIENNE-MARTIN,

Il nous a appris les bases de la médecine, suivant des principes que nous nous efforcerons de respecter. Nous aurions voulu l'assurer de notre gratitude, de notre admiration et de notre attachement.

A Madame le Professeur Agrégé ROUGET,

Elle a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse et nous guider dans notre travail. Nous la prions de trouver, ici, nos remerciements et le témoignage de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur GOURDON,

Pour sa coopération à notre travail, nous le prions d'accepter nos sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur Agrégé F. CABANNE,

Il a bien voulu nous communiquer les résultats d'examens anatomopathologiques. Nous le prions de trouver ici l'assurance de notre attachement.

A Monsieur BODEAU, Directeur des abattoirs municipaux de
DIJON,

Il nous a permis de consulter les archives des abattoirs de Dijon. Nous l'en remercions.

A nos Maîtres de l'Ecole Nationale de Médecine et du Centre
Hospitalier Universitaire de Dijon,

Avec tous nos remerciements pour l'enseignement qu'ils nous ont prodigué.

Depuis quelques années les Echinococcoses humaines connaissent un regain d'intérêt, par suite des découvertes récentes sur l'échinococcose alvéolaire. Si cette affection était en fait connue depuis longtemps, elle n'était pas nettement individualisée et semblait être seulement une forme clinique grave de la maladie hydatique.

Bien que peu fréquentes chez l'homme, les échinococcoses apparaissent avec une certaine régularité dans les protocoles opératoires. Dans les hopitaux de Dijon, nous trouvons des kystes hydatiques communs, ce qui est normal dans un pays d'élevage comme la Bourgogne, mais aussi des échinococcoses alvéolaires, venant du Jura proche. Il nous a paru intéressant de comparer l'évolution clinique et post-opératoire de ces deux affections, lorsque cela a été possible. Il semble que les kystes hydatiques soient stationnaires ou en regression, alors que l'échinococcose alvéolaire augmente. Cette extension géographique mériterait des enquêtes épidémiologiques poussées car, si on connaît des cas en provenance du Jura, il n'est pas impossible que la maladie s'étende à toutes les grandes régions boisées de Bourgogne et du Morvan.

Dans une première partie, après un bref historique, nous rappelons les caractères morphologiques et les cycles évolutifs des échinocoques que l'on peut trouver chez l'homme au stade larvaire. Nous en donnons ensuite la pathologie. Dans la deuxième partie, nous étudions la clinique des échinococcoses hépatiques et, nous citons les cas relevés au C.H.U. de Dijon ces dernières années. Nous complétons enfin par une étude de l'épidémiologie et de la prophylaxie des échinococcoses, avec une statistique chez les animaux de boucherie.

HISTORIQUE

Dans le « Traité des affectations internes » attribué à HIPPOCRATE on relève un passage concernant « l'hydropisie de la poitrine ». La cause de cette hydropisie est entrevue par analogie avec les bêtes abattues portant « des tumeurs qui contiennent de l'eau ». HIPPOCRATE dit encore « quand le foie plein d'eau se rompt dans l'épiploon, le ventre se remplit d'eau et les malades succombent ».

Le TALMUD signale chez les animaux sacrifiés des lésions appelées « Vessies d'eau » ou « Boules d'eau ».

La connaissance clinique de l'Echinococcose est donc ancienne. Quatre siècles avant J.C. on connaissait déjà le kyste du poumon et sa vomique ainsi que le kyste du foie et sa rupture.

En 1781 PALLAS attribue l'Echinococcose à un « ver ».

En 1782 GOEZE reconnaît au microscope les « Granulations » et les décrit comme des petites bêtes de ténias.

En 1801 RUDOLPHI donne au parasite son nom « *ECHINOCCUS* ».

En 1819 BREMSER reconnaît le même parasite chez l'Homme et chez le mouton.

En 1852 VON SIEBOLD, en Allemagne et ESRICHT à Copenhague déterminent le stade adulte du parasite en produisant un taenia échinocoque chez le chien à partir de kystes hydatiques de mouton : le kyste hydatique est donc un parasite vivant.

KRABBE à Copenhague réalise la même expérience mais à partir d'Hydatiques humaines et établit ainsi indirectement les relations entre chien, mouton et homme.

En 1869 FINSSEN, Médecin de la santé dans le nord de l'Islande, publie un mémoire sur l'Echinococcose apportant une abondante documentation clinique et des observations originales.

En France l'Hydatidose commence d'être le sujet des « cliniques » de « DIEULAFOY et TROUSSEAU » (1869) et HEARD dans sa thèse (1875) rassemble 144 cas. Mais ces travaux sont secondaires à côté de ceux du Prof. DEVE. 40 ans d'étude exclusive sur ce sujet lui confèrent en matière d'hydatidose une place justement et particulièrement honorée.

Si donc l'hydatidose est de connaissance fort ancienne, il n'en est pas de même de l'Echinococcose alvéolaire. Jusqu'en 1855 la tumeur alvéolaire était confondue avec le cancer colloïde du foie et c'est R. VIRCHOW qui à cette date reconnut le caractère parasitaire de la « tumeur à Echinocoques, multiloculaire ulcéreuse du foie ».

Les premières observations d'E. Alvéolaire étant presque toutes recueillies en Europe Centrale, l'affection paraissant localisée au Wurtemberg et à la Bavière, F. DEVE proposa de l'appeler « Ech. Bavaro-Tyrolienne ». Rapidement l'Ech. Alvéolaire va perdre son autonomie géographique. Von POSSELT découvre la maladie dans le nord de la Suisse. A la même époque MELNIKOFF, RASWEDENKOW et ALBRECHT signalent des cas d'Ech. Alvéolaire en Russie et peuvent décrire un foyer qui correspond à peu près au bassin de la Volga ; ultérieurement ils observent la maladie en Sibérie.

La première observation française est rapportée en 1867 par FERREOL et CARRIERE, mais le malade était un Bavarois hospitalisé dans notre pays et il faut attendre 1890 pour qu'un cas authentiquement Français soit décelé par DEMATTEIS chez un cultivateur de Thonon.

En 1927 DARDEL dans sa statistique compte 537 cas mondiaux dont 518 pour l'Europe et 6 pour la France. De 1927 à 1954, 24 nouvelles observations sont publiées en France (1,12 par an). De 1954 à 1961, 20 nouveaux cas sont rapportés (2,86 par an).

Le nombre de cas d'Ech. Alvéolaire subit donc une nette augmentation. Cette augmentation tient sans doute d'une meilleure connaissance de la maladie, mais il semble aussi à l'heure actuelle que nous assistions à une véritable extension de cette maladie, extension justifiant un regain d'intérêt et une étude spéciale dans le cadre de la maladie hydatique.



ETUDE PARASITOLOGIQUE

L'Ech. Alvéolaire a une physionomie bien particulière et ses caractères tant cliniques qu'anatomo-pathologiques sont absolument différents de ceux du Kyste Hydatique commun. Cependant, jusqu'en 1954 aucun parasite spécifique de l'Ech. Alvéolaire n'ayant été découvert, F. DEVE, pensant voir des formes de passages entre les deux maladies echinococciques, défendait l'Unité Parasitaire tandis que Von POSSELT jusqu'à sa mort était partisan de la dualité parasitaire. Ce n'est qu'avec les travaux de RAUSCH et de ses collaborateurs suivis de ceux de VOGEL, etc... qu'à été définitivement confirmée l'hypothèse dualiste.

A — PLACE DANS LA CLASSIFICATION ET MORPHOLOGIE

Les tenias echinocoques sont des parasites de la classe des Plathelminthes. Ils appartiennent à l'ordre des Cestodes et au sous-ordre des *Cyclophyllidea*. Enfin ils constituent un genre de la famille des *Taeniidae* dont ils présentent les caractères de groupe.

Du point de vue parasitologique, il existe « 2 tenias echinocoques » différant à la fois par leur morphologie à l'état adulte comme à l'état larvaire, et par leurs caractères biologiques.

— *Le tenia echinocoque commun* : *E. granulosus*.

— *Le tenia echinocoque multiloculaire* : *E. multilocularis*.

a — *Le tenia echinocoque commun* : *E. granulosus*.

— Il mesure de 3 à 8 mm de long et comporte 3 à 4 segments dont le dernier, le segment ovigère, est plus grand que la moitié du corps ;

— Son scolex mince au niveau du cou, dilaté dans sa partie médiane à l'insertion de 4 ventouses proéminentes, se termine par un rostre non rétractile armé de 30 à 36 crochets, grands et petits, disposés en couronne sur 4 rangs. Les grande mesurant de 42 à 49 microns, les petits 32 à 44 microns.

— Renferme 45 à 65 testicules (56 en moyenne), petits amas sphériques disposés en avant et en arrière du pore génital, et un ovaire aplati dans le sens dorso-ventral, réniforme à concavité postérieure ;

— Porte son pore génital dans la partie postérieure d'un bord latéral des segments ;

— Possède un utérus longitudinal, porteur de ramifications latérales larges et courtes.

b — *Le ténia E. multilocularis*.

— Mesure 1,2 à 3,7 mm de longueur et porte 2 à 4 segments dont le dernier, le segment ovigère, est plus petit que la moitié du corps ;

— possède 26 à 36 crochets grands et petits répartis sur deux rangs. Les grands mesurent 23 à 39 microns, les petits 19 à 24 microns ; ,

— renferme 14 à 30 testicules dont 5 au plus, situés face à la poche du cirre et un ovaire nettement bilobé ;

— porte son pore génital dans la partie antérieure d'un bord latéral des segments ;

— possède un utérus longitudinal, dépourvu de ramifications latérales et dont les œufs ont tendance à se rassembler « en boule » dans l'anneau mûr prêt à se détacher (caractère qui n'avait pas échappé à F. DEVE).

B — CARACTERES BIOLOGIQUES

1 — Caractères généraux : Cycles évolutifs

Toutes les espèces du genre *Echinococcus* sont strictement parasites, à tous leurs stades évolutifs. Leurs cycles biologiques nécessitent un hôte intermédiaire, habitat de la larve, avant de s'achever chez un hôte définitif habitat de l'adulte. De ce fait la biologie des Echinocoques et, partant leur développement sont entièrement soumis à la rencontre de l'hôte favorable. La larve provoque des lésions pseudo-tumorales au niveau des viscères de nombreux mammifères, l'adulte vit dans l'intestin grêle de quelques carnivores.

Trois étapes sont à considérer : la formation de l'embryon (oncosphère), le développement de la larve métacestode, le développement de l'Echinocoque adulte.

I — Formation de l'embryon.

L'ovule élaboré par l'ovaire, gagne l'oviducte et le carrefour oviducte-canal séminal où il rencontre des spermatozoïdes accumulés dans le réceptacle séminal. La cellule fécondée rejoint alors l'ovotype ou utérus primaire. Là, baignant dans le liquide des glandes de Melbis qui lui fournit une première membrane, elle rencontre une cellule de la glande vitellogène qui lui constitue un

deutoplasme extra-cellulaire. Le contenu de cette cellule est utilisé progressivement par l'ovule fécondé. L'œuf gagne alors l'utérus où commence sa segmentation.

Dès les premiers stades, une seconde membrane s'ébauche. Elle dérive des macromères et la cellule à vitellogène épuisée y est incluse. Plus tard au moment de la gastrulation, une troisième membrane apparaît ; elle va constituer la future membrane embryophore.

Lorsque l'embryoogénèse est achevée, le jeune embryon mesure de 30 à 40 microns sur 30 à 32 microns. Il possède deux paires de crochets latéraux et une paire de crochets ventraux : c'est l'embryon hexacanthé ou oncosphère, qui ne tarde pas à perdre ses deux premières membranes, ne gardant que le seul embryophore épais et strié. Il est alors prêt à être libéré dans le milieu extérieur ;

Les Echinocoques ne sont pas pourvus d'orifice de ponte aussi la libération des oncosphères ne peut-elle se faire que par désintégration du segment ovigère. Ce processus a quelque fois lieu dans l'intestin du carnivore hôte définitif.

La résistance des oncosphères, émises avec les matières fécales dans le milieu extérieur, varie avec les conditions climatiques : DEVE admet, pour *E. granulosus* une résistance de 11 jours à la dessiccation, de 16 jours dans l'eau, à la température ordinaire, de 116 jours entre $+1^{\circ}$ et -1° . E.L. SCHILLER a montré que les oncosphères de *E. multilocularis* peuvent fort bien résister à des températures très basses, moins sensibles aux minima absolus atteints, qu'à la durée de leur exposition au-dessous d'une température limite. Cette température limite ne semble jamais atteinte sous une épaisse couche de neige.

2 — Développement des métacestodes.

L'hôte intermédiaire s'infecte en ingérant des oncosphères libérés dans le milieu extérieur. Les hôtes sensibles sont très nombreux particulièrement pour *E. polymorphus* (larve de *E. granulosus*).

a — Stade de migration

Sous l'effet des sucs digestifs de l'hôte, l'embryon perd son embryophore. Grâce à ses crochets l'oncosphère franchit la barrière intestinale et, passant dans la circulation, suit en s'étirant la lumière des capillaires. Par la veine porte la larve atteint le foie où elle peut se fixer. Si elle n'est pas retenue elle gagne le cœur droit puis le poumon. Elle peut encore échapper au poumon, gagner le cœur gauche et de là être envoyée dans la grande circulation et se fixer au niveau de n'importe quel tissu : cœur, cerveau, rein, rate, muscle, os.....

Les proportions dans lesquelles les organes sont atteints variant avec les espèces de l'hôte et du parasite, la question se pose de savoir s'il s'agit de tropisme véritable ou du résultat d'une action filtrante des organes. Dans certains cas et, en particulier

celui de la larve d'*E. granulosus* var *canadensis* (T. CAMERON 1960) il semble qu'il faille admettre la première hypothèse. Ce cestode en effet ne provoque que des lésions pulmonaires.

Deux points importants de cette phase de migration et de fixation de l'oncosphère ont été discutés. Ce sont : la nécessité de l'ingestion de l'embryon, l'unicité du mode de migration de la jeune larve.

F. DEVE et plus récemment, P. BARTOLINO et M. DEL COCO ont montré que, pour important qu'il soit, le contact de l'embryon avec les sucs de l'hôte intermédiaire, n'est pas absolument nécessaire au développement postérieur de la larve. Cependant on ne peut jamais prouver que, dans les conditions naturelles, la contamination de l'hôte intermédiaire puisse se faire autrement que par ingestion d'oncosphères. DEVE en particulier reste très prudent dans l'interprétation des résultats positifs qu'il a obtenus en réalisant des infestations par la voie respiratoire. Il admet fort bien, en effet, que les embryons aient pu remonter, enrobés de mucus, des premières bronches dans le pharynx où ils ont été déglutis.

L'hypothèse d'une migration des embryons par un trajet autre que par la voie sanguine est très douteuse. DEVE admet pour très problématique une migration par le circuit lymphatique.

b — Phase de fixation et de développement

Lorsque sa migration est achevée, le métacestode commence son développement au sein de l'organe où il s'est fixé. La croissance du parasite est plus ou moins rapide selon les espèces. Elle est limitée par les réactions tissulaires de l'hôte qui aboutissent dans les cas favorables, à une enveloppe fibreuse, l'adventice, isolant la larve du reste de l'organe. Rapidement l'aspect du métacestode ne rappelle plus en rien celui de l'embryon qui lui a donné naissance. Une lacune primitive centrale s'est creusée et remplie d'un liquide sous tension : le liquide hydatique. La larve prend un aspect kystique : c'est la vésicule hydatique ou hydatide. Deux zones se différencient dans la paroi de cette vésicule : la zone externe plus ou moins stratifiée, anucléée apparemment (chitineuse), s'exfolie par sa face externe et est régénérée par sa face interne : c'est la cuticule. La zone interne nucléée épaisse de 10 à 25 microns, est d'apparence syncytiale : c'est la membrane prolifère ou germinative. La nature syncytiale de cette membrane a été mise en doute par F. COUTELEN. Cet auteur pense en effet qu'il ne s'agit pas d'un vrai plasmode, car il reconnaît des éléments cellulaires.

La membrane germinative est la partie essentielle de la larve dont elle élabore tous les éléments et en premier lieu la cuticule. Dans les conditions favorables, après des délais variables, elle bourgeonne de petites élevures, hautes de 250 à 300 microns, qui se vésiculent. Dans la paroi de cette vésicule 10 à 60 scolex prennent naissance. L'ensemble de cette formation prend le nom de capsule prolifère.

Ces scolex représentent des éléments infestants, ils sont un autre stade larvaire à finalité encore indéfinie, puisque comme nous

le verrons plus loin, ils sont capables soit d'engendrer une nouvelle Hydatide soit de se transformer en adulte. Leur apparition résulte d'un processus de multiplication larvaire asexuée.

La membrane prolifère, douée d'un important pouvoir germinatif, est un « tissu » peu différencié. Elle n'en comporte pas moins cependant, une ébauche de système osmo-régulateur. Ce système apparaît comme lacunaire dans la paroi et F. COUTELEN a montré que des prolongements atteignent des scolex vésiculaires et que des lacunes communiquent par endroit, avec la cavité de l'hydatide.

3 — Développement de l'adulte.

Les Echinocoques adultes se développent dans l'intestin des Carnivores qui se contaminent en ingérant des viscères parasités (foie, poumon) d'un hôte intermédiaire.

La résistance des Scolex dans le milieu extérieur, est fonction de la température et de la dessiccation. F. COUTELEN a montré que la survie de ces éléments est longue au froid, très abrégée à 42, 44°, et ne dépasse pas 10 jours lors de la dessiccation. L. CASAROSA et Coll. admettent une survie de 3 à 6 jours à 14°, 5 à 8 jours entre 10 et 22° sous une épaisseur de 40 à 60 cm de terre. Certains agents chimiques se comportent comme des « anthelminthiques » efficaces contre les scolex : le formol, le thymol et le sublimé par exemple. V. PEREZ-FONTANA considère la solution saturée de CLNA comme un agent destructeur de choix dans la prophylaxie des échinococcoses.

Après ingestion, les scolex vésiculaires subissent l'action des sucs digestifs. Sous l'influence stimulante de la bile, les scolex s'évaginrent et se fixent pour la plupart au niveau du duodénum. Au bout de 4 à 6 semaines ces scolex donnent naissance à un adulte pourvu d'un segment ovigère. Un premier anneau a été formé. L'origine des autres segments est encore imprécise.

La raison du nombre très élevé de scolex formés par la germinative de la vésicule hydatique, l'ingestion de l'organe parasité, provoque le plus souvent chez les hôtes sensibles, une infestation massive.

Les Vers restent fixés sur la muqueuse de l'intestin grêle. Selon tout vraisemblance la copulation est autogène ; ses modalités en sont toutefois encore obscures.

II — CARACTERES BIOLOGIQUES SPECIFIQUES

I — *E. granulosus*.

E. granulosus se distingue par l'existence de 2 variétés biologiquement dissemblables. *E. granulosus* var. *granulosus* (BATCH, 1786) et *E. granulosus* var. *canadensis* (T. CAMERON 1960).

a — *E. granulosus* var. *granulosus* (BATSCH 1786).

Les hôtes définitifs de cette variété sont limités aux espèces du genre canin : chiens, loups, dingos, chacals. Chez les hôtes la longévité du parasite varie de 3 à 10 mois. Il est intéressant de noter que les mustélidés (renards) sont impropres à assurer la formation du parasite adulte.

Les hôtes intermédiaires sont très nombreux. L'hôte de prédilection naturelle est le mouton, chez qui les vésicules sont toujours fertiles ; c'est pourquoi la répartition de l'hydatidose humaine se trouve superposée à celle des zones d'élevage intensif du mouton. Sont aussi réceptifs : parmi les herbivores, les bovidés, ovins, caprinés, rupicaprinés, antilopinés, cervidés, camélidés, giraffidés, suidés, singes, kangourous. Mais certains carnivores ont été trouvés porteurs de larves d'*E. granulosus* : ursidés, félidés, et chien eux-mêmes.

Du point de vue épidémiologique le cycle évolutif des *E. granulosus* var. *granulosus* est facile à comprendre. Dans les zones rurales, les moutons et les chiens en sont les protagonistes essentiels. Le mouton parce-que chez lui les hydatides sont fertiles dans tous les cas (jusqu'à 400.000 scolex par cl. de liquide hydatique), le chien parce qu'il est le seul hôte définitif rural de l'échinocoque. Le mouton s'infeste en ingérant les oncosphères sur les pâturages souillés par les matières fécales d'un chien parasité, le chien s'infeste lui, en consommant le foie ou le poumon d'un mouton qui héberge l'hydatide.

Le cycle évolutif de cette variété peut se perpétuer en milieu sylvestre, les espèces intéressées sont alors différentes. Ce sont les canidés sauvages qui hébergent le cestode adulte, tandis que les mammifères sauvages comme les cervidés ou les suidés servent d'hôte intermédiaire.

Enfin il peut exister un cycle mixte avec hôte définitif sauvage (chacal par exemple), et hôte intermédiaire domestique (mouton).

Bien que l'homme puisse assurer le développement complet de l'hydatide de *E. granulosus* var. *granulosus*, il ne peut être considéré comme un hôte intermédiaire valable du cycle évolutif de ce ténia. En effet pour des raisons épidémiologiques faciles à saisir, les scolex sont perdus pour le cycle et l'homme ne constitue qu'une impasse parasitaire pour l'échinocoque.

Les larves d'*E. granulosus* var. *granulosus* bien que pouvant se développer dans tous les tissus et organes ont deux localisations majeures d'élection : le foie et le poumon. J. CALLOT constate chez l'homme :

Localisation hépatique	: 50 à 70 %.
Localisation pulmonaire	: 12 à 16 %.

Par ailleurs

Localisation rénale	: 4 à 9 %.
Localisation abdominale	: 4 à 8 %.
Localisation crânienne	: 7 à 8 %.
Localisation osseuse	: 2 à 4 %.

J. BAILENGER sur 134 cas relevés de 1948 à 1953 dans le Sud-Ouest de la France note la répartition de fréquence organique suivante :

	Nbre de cas	Pourcentages
Foie	66	49,2
Poumon	52	30,8
Péritoine	7	5,2
Rein gauche	3	2,2
Muscle	3	2,2
Os	1	0,7

Le Métacestode fixé au niveau de l'organe d'élection subit la transformation vésiculeuse qui en fait une hydatide remplie de liquide. Le parasite grossit lentement et l'on admet qu'il atteint à 6 mois la taille d'une cerise ; il s'agit alors d'un acephalocyste, car les scolex, éléments fertiles n'apparaissent que plus tard lorsque l'hydatide atteint le volume d'une noix. Il faudra des années pour que le kyste dépasse la dimension d'une orange. La précocité des symptômes cliniques dépend de l'organe atteint : rapidement éloquent est le kyste du cerveau qui s'observe surtout chez l'enfant ; puis vient le kyste du poumon chez l'adulte jeune ; le kyste du foie est parfois toléré jusqu'à un âge avancé. Le kyste hydatique osseux s'observe après la cinquantaine, ce qui montre bien l'extrême longévité du parasite à l'état larvaire.

L'hydatide arrivée à son complet développement comprend les parties suivantes :

— Une membrane circulaire externe (cuticule externe) complète, stratifiée et anhiste, et sécrétée par la membrane prolifère.

— La membrane prolifère interne granuleuse et nucléée, bourgeonne des capsules prolifères où apparaissent en moyenne de 15 à 20 scolex mesurant 160 à 180 microns. Elle est douée de toutes les possibilités évolutives.

— Le liquide hydatique est clair comme de l'eau de roche. Dans les kystes âgés il renferme des capsules prolifères détachées de la germinative et des scolex provenant de la déhiscence de ces capsules. Ces éléments forment le « sable hydatique », ils résultent d'un processus accidentel. Ce liquide a été très étudié du point de vue biochimique et antigénique ; il est utilisé pour l'intradermoréaction de CASONI. F. COUTELEN considère le liquide hydatique comme le résultat de l'excrétion des canaux de la paroi vésiculaire. Il renferme donc les déchets du métabolisme de l'hydatide. Sa fonction primordiale semble être cependant celle du milieu de survie pour les capsules prolifères et les scolex vésiculaires. Enrichi de bouillon d'ascite il constitue un bon milieu pour l'étude de l'accroissement des hydatides. Le liquide hydatique, sous tension, a une densité de 1,005 à 1,015 ; son point de congélation est à 0,53° c. Il n'est coagulable ni par la chaleur ni par les acides. On y trouve des matières minérales : chlorures de sodium (5 à 8 g. par litre), sulfates de sodium et de calcium. On relève un groupement azoté comprenant albumines, caséine, créatinine et sels d'ammonium. Dans le groupe protidique, G. LEMAIRE isole par ultra-filtration, en

1926, une fraction albumineuse toxique et une fraction peptonée. En outre on note la présence de glucose et de lécithines, peut-être d'inositol. Enfin, G. LEMAIRE et C. RIBERE, en 1953, montrèrent la présence d'enzymes glycolytiques et protéolytiques. Pour V. PEREZ-FONTANA, la composition du liquide varie avec l'âge de l'hydatide. L'albumine et de nombreux corps réducteurs toxiques n'y apparaissent que tardivement.

Enfin dans tous les cas, sauf dans celui de la localisation osseuse, l'hydatide est emprisonnée dans une adventice réactionnelle épaisse. L'adventice est constituée par du tissu conjonctif ; la sclérose peut être suivie de calcification et altère considérablement la nutrition du parasite qui peut entrer en involution. Au cours des autopsies on constate parfois la présence de kystes latents dégénérés et calcifiés, dans le foie surtout. L'adventice se forme moins bien dans le poumon et pratiquement pas dans le tissu nerveux. Entre l'adventice et l'hydatide existe un plan de clivage chirurgical.

Ainsi apparaît la larve normalement formée, mais un certain nombre de modifications peuvent en compliquer l'aspect.

Tout d'abord la germinative peut ne pas former de scolex. La larve est alors de type acephalocyste et demeure stérile, le cycle évolutif de l'échinocoque s'arrête à son niveau.

Dans d'autres cas la larve se signale par une hyperfertilité qui ressort de deux phénomènes : la formation de vésicules filles externes, la formation de vésicules filles internes.

Les vésicules filles externes se forment par pincement et isolement d'un îlot de la germinative dans la cuticule, ce fragment est bientôt éliminé à l'extérieur par l'exfoliation permanente de la cuticule mais il garde toutes ses potentialités germinatives. Il va continuer son évolution et donner naissance à une nouvelle vésicule dans l'ambiance de la vésicule mère.

Les vésicules filles internes se forment par un autre processus. F. DEVE a montré qu'elles provenaient de l'évolution vésiculaire de capsules et de scolex libérés pour une raison quelconque dans le liquide hydatique. Ces scolex se vésiculisent et acquièrent une germinative qui élabore rapidement tous les éléments d'une vésicule hydatique à l'extérieur même de la vésicule primaire. Ces vésicules filles se distinguent aisément des capsules prolifères car elles sont pourvues d'une cuticule.

Cette possibilité d'évolution hydatique des scolex permet de comprendre la pathogénie des Echinococcoses secondaires, c'est-à-dire le développement sans réinfestation, chez un hôte intermédiaire, de kystes hydatiques loin de la vésicule primaire.

En général le parasite est bien toléré par les tissus environnants qui conservent leur capacité fonctionnelle et seul l'accroissement du kyste finit par provoquer des troubles mécaniques.

b — *E. granulosus* var. *canadensis* (T. CAMERON 1960).

C'est une variété canadienne qui a pour hôtes définitifs les espèces du genre *Canis* : loup surtout et chien plus rarement ; les

renards ne sont pas infestés. Les hôtes intermédiaires *E. granulosus* var. *canadensis* forme des hydatides comparables en tout point à celles de la variété *granulosus*. Toutefois leur localisation est uniquement pulmonaire (T. CAMERON, 1960).

L'homme se comporte pour la larve comme un hôte médiocre : le plus souvent les hydatides y sont de type classique soit acéphalocystes. Quelquefois cependant elles prennent au niveau du foie, un aspect dégénératif très particulier, impliquant un pouvoir pathogène accru pour l'homme et, dont l'aspect anatomique a valu à la maladie son nom : L'Echinococcose Alvéolaire, dont une autre espèce, *E. multilocularis* est plus souvent responsable.

Du point de vue épidémiologique le cycle de *E. granulosus* var. *canadensis*, est de type sylvestre et, s'accomplit chez le loup et les grands cévidés. Un cycle mixte semi-rural est aussi possible ; il il s'accomplit alors chez le chien et les cervidés.

2 — *E. multilocularis*. LEUCKART (1935).

Deux variétés biologiques ont été reconnues chez *E. multilocularis* LEUCKART (1863) : *E. multilocularis* var. *sibiricensis* RAUSCH et SCHILLER (1954) et *E. multilocularis* var. *multilocularis*, CAMERON (1960).

a — *E. multilocularis* var. *multilocularis*.

Cette variété plus représentée est la version européenne. Elle sévit en Allemagne, en Suisse, dans les Balkans, en Grèce, en Angleterre, en France (Savoie, Haute-Savoie, Lorraine, Doubs, Jura).

L'hôte définitif de prédilection est le renard commun mais le chien et le chat sont susceptibles d'héberger le parasite adulte.

Les hôtes intermédiaires sont les rongeurs (campagnols, souris).

Le cycle évolutif de cette variété est surtout sylvestre chez le renard comme chez le campagnol, mais il peut être rural chez le chien et les campagnols, voire urbain chez le chat et la souris.

L'homme se comporte comme un hôte médiocre, la larve y demeurant le plus souvent stérile. La cuticule est mince, non statifiée, véritablement interrompue par endroits. Il en résulte que la germinative s'infiltre au travers des failles cuticulaires et que la formation des vésicules filles externes est, en règle générale. Ce sont de véritables stolons de la germinative qui s'insinuent dans le parenchyme hépatique et qui élaborent sur leurs parcours un nombre considérable de nouvelles vésicules. L'aspect définitif de la larve est celui de très nombreuses cellules contigues et communiquant le plus souvent entre elles. La larve croît très rapidement et cette rapidité de développement, et une mauvaise contention du liquide hydatique toxique et nécrosant, par la cuticule incomplète, font que les réactions tissulaires de l'hôte n'arrivent jamais à emprisonner parfaitement le parasite. Chez l'homme le processus de filiation externe commence mais dégénère. La lésion résultante est d'un type particulier ; c'est l'Echinococcose Alvéolaire, d'une extrême gravité chez l'homme.

L'aspect macroscopique des lésions est trompeur, faisant évoquer à priori un processus néoplasique métastatique. Le foie est augmenté de volume, plus ou moins bosselé ; ces bosselures sont d'aspect blanc-gris. La section révèle une masse tumorale, mal limitée, de consistance dure, aéroilaire, comparée à du bois vermoulu ou du « pain bis ». Parfois, le centre de la tumeur est nécrosé, et rempli d'un liquide verdâtre. Les prolongements de la tumeur peuvent enfin déborder le foie, en une coulée hilaire très fréquente ou en direction du diaphragme, de la plèvre et du poumon.

Microscopiquement, on distingue des lésions récentes, des lésions anciennes et des lésions fertiles.

Les lésions récentes sont à la périphérie ; on voit des cavités ou alvéoles de taille variable, bordées par une membrane cuticulaire, anhiste, flottant parfois dans la cavité. Au contact du parenchyme hépatique existe une zone réactionnelle :

— Zone de nécrose tout d'abord, au contact de la cuticule ;

— Zone histiocytaire avec cellules épithélioïdes et cellules géantes pluri-nuclées ;

— Zone fibreuse enfin se prolongeant dans le tissu hépatique.

An niveau des lésions anciennes il n'existe pratiquement plus de tissu hépatique entre les alvéoles, qui sont alors bordées d'une cuticule épaisse.

Les lésions fertiles sont rarement observées : la cuticule est alors doublée intérieurement d'une membrane prolifère avec vésicules prolifères et scolex invaginé.

L'aspect histologique des lésions ne permet aucune hésitation et affirme le diagnostic s'il avait été jusque-là méconnu, d'où la nécessité d'une biopsie systématique devant des lésions hépatiques d'apparence néoplasique.

b — *E. multilocularis* var. *sibirensis*.

Ce parasite vit dans les régions sub-boréales (Alaska, Détroit de Behring), Sibériennes et Japonaises (Nord-Est du Japon). Il a pour hôtes définitifs le Renard arctique, le Chien, le Renard commun. La localisation du parasite adulte est moins stricte que dans le cas d'*E. granulosus* : il se répartit uniformément le long de l'intestin grêle. Son développement chez les animaux réceptifs est plus rapide que celui d'*E. granulosus* chez ses hôtes : le segment ovigère est formé au bout d'une trentaine de jours. La longévité du parasite est de trois à sept mois.

Les hôtes intermédiaires sont essentiellement les rongeurs de la famille des Microtidés : Campagnols, Lemmings, Rats musqués. Les travaux d'AFARNASEN (1941) RAUSCH et SCHILLER (1956) ; CAMERON (1960) tendent à prouver qu'aussi bien les ruminants que les Suimorphes ou les Hippomorphes sont particulièrement inaptes à assurer l'évolution normale de la larve.

C — Caractères Physiopathologiques

1 — Pouvoir Pathogène.

Le pouvoir pathogène des échinocoques adultes est faible ; ne tenant pratiquement qu'à l'irritation mécanique de la muqueuse de l'intestin grêle qu'occasionne les crochets du scolex. Par conséquent le téniasis à *Echinococcus* ne se traduira chez l'hôte définitif que par des symptômes très discrets ne permettant pas le dépistage des animaux parasités.

Il n'en n'est pas de même des larves dont le pouvoir pathogène peut être scindé en deux composantes essentielles :

— Un pouvoir infestant, doublé d'un facteur mécanique lié au développement des hydatiques ;

— Un véritable pouvoir toxique lié à l'existence de principes toxiques.

Le pouvoir infestant est dû à la multiplication des éléments larvaires. La germinative peut donner naissance, à l'intérieur de la cuticule à de nombreux scolex, et, à l'extérieur de la cuticule, à des vésicules filles externes. De plus les scolex eux-mêmes peuvent subir l'évolution hydatique pour former des vésicules filles internes : le même processus d'évolution peut avoir lieu, en dehors de l'hydatide mère, au hasard de la déchirure des enveloppes et de la libération à l'extérieur du liquide hydatique. L'extension du processus parasitaire se fait donc suivant deux modalités : Au voisinage immédiat de la vésicule primaire, née du développement de l'oncosphère par filiation externe ; plus ou moins loin de cette vésicule, selon l'endroit où s'est déversé le liquide hydatique (séreuse, vaisseau), par évolution hydatique des scolex vésiculaires (Echinococcose secondaire).

La production des vésicules filles externes est plus ou moins importante selon les espèces. Pour *E. granulosus* elle se rencontre surtout chez l'animal et la lésion résultante est dite multivésiculaire. Pour la larve de *E. multilocularis*, c'est le mode naturel d'extension, aussi bien chez ses hôtes intermédiaires où elle devient fertile et aboutit à la lésion dite multiloculaire, que chez l'homme où elle dégénère sous la forme d'E. Alvéolaire. Ceci est dû pour cette larve à la facilité avec laquelle la germinative peut s'infiltrer au travers de la cuticule.

La traduction du pouvoir infestant par l'apparition d'échinococcose secondaires est essentielle pour la variété *granulosus* de *E. granulosus*. L'absence de tropisme d'organe bien défini pour les larves peut conduire à l'invasion de tous les tissus de l'organisme. Cette forme particulièrement grave de la maladie se produit quand la vésicule mère s'ouvre dans un vaisseau ou dans le cœur (Echinococcose primitive cardiaque), et que les scolex sont véhiculés par le torrent circulatoire. L'Echinococcose secondaire reçoit alors le nom d'Echinococcose métastique ou embolique.

Quelles qu'en soient les origines, oncosphères, germinative, scolex. Les larves qui se développent, acquièrent quelquefois, au dé-

du tissu qu'elles parasitent, des volumes qui peuvent être considérables. Dans le cas de *E. multilocularis*, la composante mécanique du pouvoir pathogène s'atténue devant l'importance des phénomènes de nécrose in situ.

Par contre dans le cas de *E. granulosus*, une seule hydatide mère ou fille, peut atteindre des volumes énormes (taille d'une orange, d'une tête d'homme), dont l'influence sur la pathogénie de l'échinococcose larvaire à *E. granulosus*, est loin d'être négligeable.

II — Pouvoir toxique.

Les larves des échinocoques sont douées d'un important pouvoir toxique. Si la nature des toxines mises en jeu nous est imparfaitement connue, nous savons par contre fort bien quels sont les effets sur l'organisme. Ces effets sont de deux types : Nécrose in situ ; intoxication générale.

Le pouvoir nécrosant se manifeste au contact même de la larve ; il est dû à la diffusion du liquide hydatique, au travers des membranes, dans le tissu périlarvaire. Les enzymes glycolytiques et protéolytiques découverts par G. LEMAIRE et C. RIBÈRE (1935) dans le liquide hydatique, interviennent certainement dans la genèse des lésions de nécrose. Cette nécrose est d'autant plus importante que la diffusion du liquide hydatique est plus facilement réalisable. Elle se manifeste donc surtout avec la larve de *E. multilocularis* dont la cuticule est incomplète. Mais la rupture accidentelle d'un kyste à *E. granulosus* produit le même type de lésion.

On invoque une action générale des toxines, pour rendre compte de certains aspects cliniques des échinococcoses humaines. Il s'agit essentiellement d'inhibition de glandes à sécrétion interne : thyroïde, hypophyse dont il résulte un état d'infantilisme, l'infantilisme hydatique. Ce phénomène n'est pas particulier aux échinococcoses, il se retrouve lors d'infestations parasitaires à Ankylostomes ou Schistosomes.

A cette action directe des produits du métabolisme des larves des échinocoques sur l'organisme de l'hôte, s'ajoute une action indirecte, due pour l'hôte à un état de sensibilisation qui se traduit par l'apparition de chocs anaphylactiques.

III — Pouvoir antigénique.

Le problème du pouvoir antigénique des échinocoques, répondant à la fois aux besoins du diagnostic expérimental des échinococcoses larvaires et à ceux de la prophylaxie médicale, reste une question d'actualité.

Les seules sources étudiées du pouvoir antigénique des échinocoques, ont été d'origine larvaire et, parmi celles-ci, plus particulièrement le liquide hydatique.

De nombreux anticorps ont été mis en évidence par les épreuves immunologiques, chez les sujets atteints d'échinococcose larvaire : sensibilisatrices, précipitines, agglutinines, anticorps de sensibilisation (allerganticorps de l'anaphylaxie).

1 — L'agression parasitaire.

Les parasitoses sont en général des infestations à long terme qui traduisent de la part de l'hôte un état de tolérance : les réactions humorales sont incapables d'éliminer totalement le parasite. Les infestations relativement courtes, suivies d'une forte immunité sont très rares ; par contre, plus fréquents sont les états d'infestation où les anticorps ne peuvent être mis en évidence : tout se passe alors comme si les constituants et les déchets du métabolisme du parasite ne présentaient aucun pouvoir antigénique pour l'hôte. Partant de cette constatation, C. PEREZ DEL CASTILLO a émis une hypothèse pour expliquer le mécanisme des cycles dixènes. L'absence d'anticorps chez l'hôte d'un helminthe représenterait un état transitoire, témoin d'une adaptation parasitaire parfaite. Sous une influence déterminée, le métabolisme du parasite évoluerait, amenant l'apparition de nouveaux composés, doués d'un pouvoir antigénique pour l'hôte. Le déséquilibre engendré expliquerait la « nécessité » pour le cycle d'une nouvelle étape.

2 — Multiplicité des antigènes hydatiques.

Sous l'influence des chercheurs uruguayens, d'importants résultats ont été obtenus.

En 1941, V. PEREZ FONTANA a scindé le liquide hydatique en une fraction polysaccharidique et une fraction albuminée.

En 1953, A. NAPOLITANO, B. NAPOLITANO, A. FERRO ont isolé du liquide hydatique une fraction sensibilisante dont l'action se traduit chez l'hôte par un développement anarchique des hydatides. V. PEREZ DEL FONTANA voit dans le développement explosif des échinococcoses secondaires péritonéales, la traduction d'une sensibilisation par cette fraction.

En 1958, V. PEREZ FONTANA et C. PEREZ DEL CASTILLO, ont isolé du même liquide, dont était éliminée la partie sensibilisante, une fraction antagoniste de la précédente, facteur de développement des scolex, dont l'action antigène se traduit chez l'animal par l'apparition d'une véritable immunité.

Enfin pour C. PEREZ DEL CASTILLO (1960) la nature des fractions de la mosaïque antigénique évolue avec le développement de l'hydatide, notion théorique qui trouve sa vérification dans une observation de V. PEREZ FONTANA : le liquide hydatique des kystes agés (*E. granulosus* var. *granulosus*) s'enrichit en albumines qui masquent l'antigénicité.

Il n'est pas douteux que d'autres fractions seront découvertes.

3 — Conséquences.

Le caractère de groupe que l'on reconnaît d'une façon presque générale au pouvoir antigène des échinocoques, s'intègre très facilement dans la notion de mosaïque antigénique. Il ne traduit que l'existence commune à un groupe. Taeniidés par exemple, de fractions antigènes identiques. En ce qui concerne la spécificité antigénique relative aux espèces et variétés du genre échinococcus,

les résultats obtenus avec les méthodes classiques, utilisant l'antigène complet, ne font ressortir aucune différence utilisable pour un diagnostic différentiel.

En effet : si les sérums d'individus infestés par la variété *canadensis* de *E. granulosus*, donnent, en présence de l'antigène correspondant, un nombre de réactions de fixations du complément nettement plus élevé qu'en présence de l'antigène de la variété *granulosus* (T. CAMERON 1960).

— Si les sujets atteints d'échinococcose à *E. multilocularis* fournissent des réactions intradermiques (Casoni) positives en nombre plus élevé lorsqu'on utilise l'antigène homologue plutôt que celui de *E. granulosus* (RAUSCH et SCHILLER 1956) ;

— il s'agit dans les deux cas, de différences quantitatives, qui ne peuvent servir en rien à la précision du diagnostic.

En anticipant sur le développement de notre exposé nous pouvons tirer quelques conclusions ;

il résulte de la multiplicité des antigènes hydatiques :

— qu'il n'existe à priori aucune raison de choisir le liquide hydatique, plutôt que les membranes ou les scolex comme l'antigène spécifique ;

— qu'un résultat sérologique ou allergique positif ne traduit qu'un conflit général antigènes-anticorps, et qu'il est abusif de parler d'un test de Casoni ou de BORDET-GENGOU.

De plus, l'existence de composés marquant l'antigénicité du liquide hydatique (V. PEREZ FONTANA) et l'évolution de la constitution de la mosaïque antigénique (C. PEREZ DEL CASTILLO) sont deux facteurs qui permettent de comprendre certains échecs du diagnostic expérimental.

IV — Stimulation des réactions tissulaires.

L'éosinophilie provoquée par les échinocoques est le plus souvent faible, 300 à 500 éosinophiles par mm³, soit 4 à 7 % des leucocytes, et ceci malgré l'intimité étroite du parasite avec les tissus de l'hôte. L'explication en est que la plupart des lésions sont reconnues tardivement donc que l'infestation est déjà ancienne.

R. DESCHIENS admet comme responsable de l'éosinophilie les polysaccharides et les glycolipides. A. GRANA et C. OEHINGER montrèrent que le composé voisin des mucoprotéines, qu'ils avaient isolé de la germinative, se révèle fortement éosinophilogène lorsqu'il est injecté chez le lapin.

Les tissus parasités par la larve réagissent par l'afflux massif de cellules endothéliales, géantes et éosinophiles, et de fibroblastes. L'ensemble tend à isoler le cestode dans une coque fibreuse : l'adventice. L'existence de cette coque est limitée par l'activité nécrosante du liquide hydatique, c'est-à-dire qu'elle est fonction de la résistance de la cuticule. Seul le tissu osseux semble incapable de réagir, et le périoste, si actif dans les phénomènes inflammatoires, paraît ici demeurer passif.

SYMPTOMATOLOGIE

L'HYDATIDOSE HEPATIQUE

L'incubation de la maladie est longue et le malade peut porter son kyste des années et même des dizaines d'années sans que celui-ci le gêne.

D'après F. DEVE un kyste secondaire (celui-ci a une croissance à peu près aussi rapide que le kyste primitif) atteint la grosseur d'une noix au bout d'un an, d'un œuf après deux ans, d'une mandarine après trois ans.

Le kyste ne se manifeste que s'il gêne ou comprime un organe essentiel.

Il n'existe pas de signes pathognomoniques ni de tableaux cliniques univoques.

A — *Aspects cliniques.*

I — Les kystes non compliqués.

Bien qu'il n'y ait pas de symptomatologie propre du kyste hydatique du foie, aucune variété de kyste n'est rigoureusement asymptomatique et on a pu distinguer deux formes :

— La forme biliaire :

Elle serait de beaucoup la plus fréquente : pour R. BOURGEON et M. GUNTZ, 90 % des kystes hydatiques du foie sont précocément fissurés aux voies biliaires.

Cette souffrance biliaire se traduit par des algies profondes moins caractérisées et moins fréquentes que dans la lithiase, des épisodes de rétention biliaire partielle avec urines foncées, parfois température persistante et inexpliquée, constipation, céphalées. Malheureusement la discrétion de ces signes fait qu'il n'inquiéteront que peu le malade et qu'ils ne seront souvent retrouvés qu'à posteriori.

De façon paradoxale, la lithiase vésiculaire qui accompagne dans 10 % des cas le kyste hydatique du foie est à peu près asymptomatique.

— Les formes tumorales :

Elles sont plus expressives mais moins fréquentes. Le malade vient consulter parce qu'il a constaté un jour l'apparition dans l'hypocondre droit, ou dans la partie droite de l'épigastre, d'une tuméfaction qui est allée grossissante. Cette masse qui s'est formée en « 4 à 6 mois » dit-il, le gêne très peu mais l'inquiète.

En cas de kyste antérieur le diagnostic est facile.

— La tumeur est parfois perceptible directement : c'est une tumeur régulière, arrondie, ferme, élastique, mais dans certains cas de kystes trop pleins la tuméfaction est dure, tendue. La percussion fait entendre une matité hydrique. Le frémissement hydatique est un bon signe mais il est rare. Cette masse est douloureuse à la palpation, alors que le foie environnant est resté souple et indolent.

— La tumeur peut ne pas être accessible au palper, mais le foie déborde, il est gros de façon uniforme et douloureux dans son ensemble. Les explorations radiologiques montreront l'existence d'une tumeur profonde sus-jacente, dont le développement a provoqué soit un gros foie de stase, soit une hypertrophie compensatrice à distance.

II — Les kystes hydatiques compliqués.

La clinique se résume aux perturbations des fonctions de l'organe atteint.

De plus il existe de la pesanteur, des douleurs sourdes, des troubles digestifs (nausées, vomissements), de l'anorexie, de l'asthénie.

a) Les kystes ouverts dans les voies biliaires se manifestent par des signes équivoques pouvant orienter le clinicien vers un diagnostic erroné.

Parfois existe un ictère fébrile avec prurit, arthralgies, décoloration des selles. On pense souvent à un ictère par rétention, par lithiase biliaire, ou cancer de la tête du pancréas : mais là souvent existe une perturbation des tests hépatiques.

On observe aussi souvent un subictère coïncidant avec l'affaïssement d'une tumeur abdominale.

b) Les kystes ouverts dans le péritoine peuvent se présenter sous la forme de trois tableaux :

— Rupture du kyste sans grande modification de la symptomatologie, mise à part l'apparition d'une échinococcose secondaire dans les mois qui suivent. La perception d'une masse arrondie, de masses abdominales multiples, nodulaires, doivent donc susciter, surtout chez l'homme, le réflexe d'explorer toujours le foie.

— Syndrome abdominal aigu faisant penser à une perforation d'ulcère gastrique. Le tableau de choc est intense et s'accompagne d'accidents anaphylactiques avec urticaire.

— Péritonite avec fièvre, tachycardie, ventre pâteux à la palpation, état général très choqué.

c) Les formes thoraciques :

— Se manifestent par des douleurs intercostales, de la toux, de la fièvre et une expectoration muco-sanglante ou purulente, tous signes qui provoquent des investigations radiologiques objectivant un kyste hépatique en voie de migration vers le thorax.

— La vomique biliaire fractionnée avec signes de suppuration témoigne de l'ouverture déjà réalisée dans les bronches.

d) La forme digestive est exceptionnelle ; parfois précédée d'hémorragie, elle se traduit par l'évacuation de vésicules et de membranes dans les vomissements (ouverture gastrique) ou dans les selles (ouverture intestinale).

e) Les kystes suppurés sont le fait de vieux kystes donc très rares chez l'enfant et ils sont fréquemment associés à une échinococcose secondaire de la cavité abdomino-pelvienne.

III — Les séquelles du kyste hydatique.

— La cirrhose hydatique s'observe à l'état pur quand le kyste hydatique a été opéré et que les facteurs d'hypertension portale ont disparu ; l'altération de l'état général, la splénomégalie, l'ascite sont les manifestations de cette complication rare.

— Les fistules consécutives au kyste hydatique opéré :

Certaines sont purulentes en relation avec un périkyte calcifié. Plus souvent ce sont des fistules biliaires entretenues par une large cavité résiduelle, ou un obstacle sur la voie principale.

B — *Aspects radiologiques.*

On distingue les kystes à contraste naturel des kystes non visibles spontanément.

I — Kystes possédant un contraste naturel.

— a) Les calcifications se présentent avec des aspects variés :

— Certaines sont complètes, à bordure régulière, en coque.

— Plus souvent la margelle calcifiée est interrompue, comme brisée, plus nette sur un versant que sur un autre.

— Parfois il n'existe qu'un trait curviligne dans une ombre hépatique homogène.

Il est rare d'observer une image très dense, de tonalité homogène ; elle traduit alors une véritable pétrification : ce sont généralement des kystes recroquevillés et involués.

b) Les images hydroaériques :

Un kyste ouvert largement aux voies biliaires ou vidé partiellement dans les bronches, le tube digestif, contient généralement des gaz. Ce contraste gazeux délimite alors soit un niveau liquidien horizontal, soit une ligne ondulée représentant la membrane mère ou des vésicules filles.

c) Les déformations du diaphragme :

Elles sont réalisées par les kystes sous-diaphragmatiques ou par les kystes de la face postérieure du foie. La coupole diaphragmatique droite refoulée vers la plage pulmonaire homologue, réalise la classique image « en brioche » suivant peu ou pas les mouvements respiratoires, mais dont les caractères ne sont cependant pas pathognomoniques ; le pneumopéritoine complémentaire élimine une grande partie des aspects trompeurs.

II — Kystes non visibles spontanément.

a) Les kystes postérieurs, inférieurs ou latéraux refoulent les organes voisins dont la clarté gazeuse ou l'opacification vont par le contraste ainsi obtenu, dessiner l'empreinte.

Selon les circonstances, l'ingestion barytée, le lavement baryté, l'opacification vésiculaire, l'urographie seront pratiqués ; le pneumopéritoine et le rétropneumopéritoine explorent aussi les modifications du contour hépatique.

b) Les kystes profonds, ou la partie enchassée des précédents, ne peuvent être mis en évidence que par une imprégnation du foie lui-même :

La cholécystocholangiographie même couplée aux tomographies du foie est rarement suffisante.

La splénoportographie, par contre est d'un grand intérêt. L'interruption des grosses bronches de ramification portale, l'apparition d'une tache claire, d'une lacune au temps hépatographique de la sériographie fournissent tous les éléments d'un diagnostic complet. Certains facteurs comme la taille du kyste, sa topographie à l'intérieur du foie comportent quelques nuances symptomatiques ; la compression du tronc splénique ou de la veine porte elle-même peut gêner l'interprétation.

La cavographie inférieure permettrait souvent de compléter un bilan topographique en vue d'une intervention et d'apprécier certains retentissements sus-hépatiques ou cardiaques des kystes hydriques du foie.

Enfin la gammagraphie au rose bengale marqué donne des renseignements à la fois morphologiques, par le dessin d'une lacune

au scintillograme, et fonctionnels, par l'intensité plus ou moins grande de la scintillation dans les différents secteurs du foie.

C — Aspects biologiques.

La clinique et la biologie ne permettent pas à elles seules de poser avec certitude le diagnostic d'échinococcose. La localisation tissulaire de l'hydatide rend généralement impossible le diagnostic cytologique qui fournirait un élément de certitude en permettant d'observer des structures parasitaires. La rupture d'un hydatide dans les voies bronchiques est la seule exception à cette règle. De là vient l'intérêt des réactions biologiques.

I — Réaction de fixation du complément.

La réaction de fixation du complément fut pour la première fois appliquée au diagnostic de l'hydatidose par GHEDINI en 1906. En France, elle fut longtemps utilisée suivant les modalités mises au point par WEINBERG (1901-1909). Celui-ci distinguait deux types de réaction : l'une pratiquée sur sérum frais, l'autre sur sérum chauffé. La fixation du complément était effectuée à 37° C. par contact d'une heure. La technique de WEINBERG manque cependant de spécificité et BOCCHETTI obtint 71,7 % de fausses réactions négatives. Tenant compte des acquisitions récentes dans le domaine des réactions sérologiques, R. PAUTRIZEL et J. BAILENGER appliquent deux types de réaction plus sensibles et plus spécifiques. Ils appliquent le principe de la fixation du complément selon la technique d'hémolyse ou selon la technique de la congulation, en comparant les résultats obtenus après utilisation de trois types d'antigène :

- extrait aqueux de membrane proligère broyée ;
- extrait aqueux de membrane proligère broyée et délipidée ;
- liquide hydatique enfin. Celui-ci est prélevé par ponction aseptique de kystes hydatiques de moutons et de porcs. Seuls sont conservés les prélèvements correspondant à un liquide limpide et incolore. La conservation est faite à — 25° C.

R. PAUTRIZEL et J. BAILENGER appliquent comparative-ment la technique d'hémolyse et celle de congulation à la recherche quantitative des anticorps dans le sérum de 10 malades chez lesquels la chirurgie avait confirmé depuis plus ou moins longtemps la présence d'hydatides. Ces réactions ont été réalisées avec les trois types d'antigènes. Leurs travaux les conduisent à conclure que la réaction la plus sensible est obtenue en utilisant le liquide hydatique comme antigène et en appliquant la technique d'hémolyse. Celle-ci est effectuée avec du complément de cobaye dont la non-fixation est révélée par une réaction d'hémolyse faisant appel à un système hématies de mouton-sérum de lapin antiglobules rouges de moutons. R. PAUTRIZEL et J. BAILENGER effectuent la fixation du complément dans les conditions inspirées de celles décrites par KOLMER pour la syphilis et selon les modalités suivantes :

I — Titrage des réactifs

Titrage du complément hémolytique

Sérum de cobaye au 1/50	0,10	0,15	0,20	0,25	0,30
Soluté physiologique	0,30	0,25	0,20	0,15	0,10
Réactif antigénique	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10
une heure au bain-marie à 37° C.					
Sérum hémolytique (2 U)	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10
Glob. rouges à 2 %	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10
une heure au bain-marie à 37° C.					

2 — Réaction proprement dite.

a) Fixation du complément

Sérum décomplémenté	Réaction				Témoin sérum	Témoin antigène
Dilutions	1/1	1/2	1/4	1/256		
Volumes	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	
Réactif antigénique titré .	0,10	0,10	0,10	0,10		0,10
Soluté physiologique					0,10	0,05
Complément (2 U)	0,40	0,40	0,40	0,40	0,40	0,40
12 à 16 heures à + 4° C., puis 10 minutes au bain-marie à 37° C.						

b) Hémolyse

Sérum hémolytique	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10
Glob. rouges 2 %	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10
Bain-marie à 37° C. Lire les résultats 10 min. après la liste complète des témoins.						

Spécificité de ces réactions :

R. PAUTRIZEL et J. BAILENGER effectuant les techniques d'hémolyse et de congutination avec les trois antigènes précédents sur les sérums suivants : 3 sérums de porteurs de *Taenia saginata* 10 sérums de sujets atteints de distomatose hépatique, 10 sérums de syphilitiques, 10 sérums normaux, obtiennent des réactions négatives quels que soient la technique et l'antigène employés. Cependant, les antigènes hydatiques (larve de *E. granulosus*) permettent de déceler les anticorps élaborés au cours de l'échinococcose alvéolaire (larve de *E. multilocularis*).

Si donc, un séro-diagnostic positif permet d'affirmer une échinococcose, il ne peut servir à la différenciation d'une échinococcose à *E. granulosus* d'avec une échinococcose à *E. multilocularis*.

II — Tests cutanés d'allergie.

C'est à CASONI que revient le mérite d'avoir montré la valeur de l'intradermoréaction dans le diagnostic de l'hydatidose en utilisant comme antigène du liquide hydatique additionné d'un peu de phénol comme conservateur. Par la suite une grande diversité de

réactifs antigéniques a été proposée ; témoin du manque de spécificité des tests cutanés. Ceux-ci ont leurs partisans et leurs détracteurs. Pour R. BOURGEON et M. GUNTZ l'intradermo-réaction de CASONI reste très fidèle à la condition d'être réalisée avec un antigène humain, non altéré par une chaleur trop élevée ou une influence chimique. PAUTRIZEL et GOSMAN s'adressent au phénomène d'éosinopénie consécutif à l'agression allergique, et ne considèrent la réaction comme positive que si la chute des polynucléaires éosinophiles sanguins est supérieure à 30 %. Encore pratiquent-ils toujours pour mesurer les possibilités réactionnelles de la peau, une injection témoin d'une solution d'histamine à 1/10.000.

D'après les travaux pratiqués ces dernières années au laboratoire de parasitologie de Lyon, il semble que d'excellents résultats puissent être obtenus en utilisant l'extrait de membrane hydatique lyophilisé préparé suivant la technique du Professeur J. COUDERT : Les corps parasitaires de l'espèce en cause doivent, sans aucun délai, être débarrassés de tous débris étrangers, lavés sérieusement au sérum physiologique à 37°, en boîtes de Pétri stériles, de façon à ce que la dessiccation soit complète en 24 heures. Les fragments desséchés sont broyés au mortier stérile et tamisés s'il y a lieu. La poudre obtenue peut se conserver en flacons stériles, complètement remplis, hermétiquement bouchés et à l'abri de la lumière.

Pour l'extraction, le Professeur J. COUDERT donne la préférence à l'épuisement de la poudre de stock par le sérum physiologique stérile, à la glacière, pendant 24 heures. Le produit d'extraction est centrifugé, filtré sur filtre de Seitz, réparti en ampoules par quantités de 1cc. Ces ampoules sont immédiatement congelées et desséchées, sous vide très poussé, par différence de température entre les ampoules congelées et une source froide à température encore plus basse (lyophilisation). Les ampoules sont fermées sous vide ou sous azote.

Par ce procédé le taux des substances antigéniques se maintient rigoureusement constant au cours de la conservation. Pour l'utilisation, le contenu de l'ampoule est redissous extemporanément dans un cc. d'eau distillée apyrogène.

Ces antigènes seraient extrêmement fidèles pour l'exécution des tests intra-dermiques, des réactions de déviation du complément ou d'agglutination des particules de collodion (réaction de CAVELTI), d'ailleurs utilisée pour le titrage des antigènes.

III — La numération et la formule sanguine.

On note parfois une petite anémie, une leucocytose toujours modérée mais fréquente. Quant à l'éosinophilie, elle est très variable, entre 2 à 10 % et souvent absente. Certains auteurs (GIUNCHI 1960) la tiennent cependant pour constante jusqu'à la mort de la larve, et lui attribuent une réelle valeur pronostique au cours du traitement des Echinococcoses.

IV — L'exploration des fonctions hépatiques.

En général en l'absence de poussée d'hépatite, les fonctions hépatiques sont rarement perturbées. La portion de foie saine, (il existe d'ailleurs une hypertrophie compensatrice), suffit pour sauvegarder longtemps les principales fonctions hépatiques.

D — Investigations paracliniques.

La laparoscopie :

Elle offre des possibilités diagnostiques de premier ordre pour les kystes à affleurement cortical. Son champ d'investigation est cependant amoindri dans les kystes qui ont souffert et contracté des adhérences diaphragmatiques ou épiloïques.

Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical demande à être adapté à chaque cas, en fonction de la résistance du malade, de l'ancienneté du kyste, de sa topographie dans le foie.

Le premier temps consiste en la stérilisation du parasite : aspiration du liquide, des vésicules, des débris de la membrane hydatique, puis injection dans la poche d'une solution formolée à 4 % (cette solution restant dans la cavité dix minutes). Pour prévenir un ensemencement accidentel le champ opératoire voisin est rigoureusement protégé à l'aide de compresses et de champs imbibés de solution de formol.

Le kyste vidé et stérilisé, le deuxième temps est l'exploration endokystique sous un bon éclairage et à la valve, de façon à déceler tous les diverticules de la cavité principale et éventuellement traiter leur contenu.

Alors se pose la question du comportement vis-à-vis de la poche restante : du périkyte et des ouvertures biliaires, objectifs que chaque méthode aborde de façon plus ou moins complète.

— La réduction sans drainage :

Elle peut être réalisée de deux façons différentes :

a) Fermeture pure et simple des berges de la plaie, ces berges étant ou non amarrées à la paroi.

b) En laissant la plaie ouverte dans l'abdomen, après avoir enlevé une partie du périkyte.

— La marsupialisation :

Elle a pour but de mettre en communication la cavité restante avec l'extérieur par une brèche pariétale plus ou moins large ; généralement un gros drain permet siphonage ou aspiration.

— L'ablation du périkyte :

Plusieurs possibilités :

- a) Résection de la partie apparente en surface (calotte).
 - b) Résection profonde partielle après l'avoir séparé du parenchyme encore sain.
 - c) Résection profonde totale après clivage du parenchyme.
- Les résections partielles du foie.

INDICATIONS : Pour R. BOURGEON et M. GUNTZ :

1). Les kystes uniques à péricyste peu épais relèvent de la mise à plat avec ou sans épiploplastie. Le seul écueil est la création d'une cavité résiduelle où s'épancheraient les sécrétions sanguines et biliaires dont l'infection secondaire est presque inévitable.

2). Les kystes multiples :

— S'ils sont groupés dans un lobe ou dans un hémi-foie :

Ils peuvent être traités de différentes façons :

— résection partielle de l'adventice et épiploplastie.

— résection partielle typique (une ligature première des pédicules principaux permet une exérèse exsangue de la partie de parenchyme parasite avec le péricyste) ou atypique (péricystectomie complétée par la résection d'un fragment de parenchyme) aux seules conditions que l'hypertrophie du foie restant soit bonne et que le volume des kystes ne bouleverse pas profondément la statique cardio-pulmonaire.

— S'ils sont disséminés :

Ils doivent être traités par des résections partielles de l'adventice, suivies, selon le cas, de mise à plat simple, d'épiploplastie, voire de drainage. Le maximum de kystes étant traités simultanément.

3). Les kystes à paroi épaisse :

La péricystectomie trouve ici sa meilleure indication. Elle sera partielle en cas de kyste suppuré ou de kyste comportant de gros dangers vasculaires (kystes interpédiculaires). Pour les kystes calcifiés et pour les kystes bien exposés elle pourra être totale.

4). Les kystes ouverts largement aux voies biliaires :

a) Suture de l'ouverture : Elle est réalisée dans le péricyste si celui-ci est laissé en place ; en tissus sain, après kystectomie ou résection.

b) La cholécotomie permet de supprimer les obstacles : calculs ou débris parasitaires.

c) La sphinctérotomie est plus spécialement indiquée dans les rares cas d'odite scléreuse.

d) L'abouchement de la cavité dans une anse en Y pour certains kystes interpédiculaires.

5). Les kystes compliqués.

-- La lithiase vésiculaires généralement accompagnée de cystite, amène à une cholécystectomie.

-- L'ouverture broncho-pulmonaire relève en premier lieu du traitement du kyste hépatique ; en second lieu d'une cure de l'ectasie bronchique si fréquente.

-- L'association avec une hydatidose de la rate ou du poumon peut être envisagée parfois dans un même temps opératoire : foie droit ; foie gauche et rate.

-- L'échinococcose péritonéale.

Au principe du traitement de l'échinococcose péritonéale préconisée par F. DEVE en 1910 et qui consistait en de petites interventions répétées et peu choquantes, ont succédé des opérations plus longues en un temps, grâce à l'anesthésie, à la réanimation et aux techniques modernes qui aujourd'hui rendent ces interventions possibles.

Si les conditions générales et locales la permettent, l'exérèse des kystes dans leur totalité avec ablation soit totale soit partielle des organes intra-abdominaux qui les contiennent (ablation du grand épiploon, d'une partie du péritoine, résection du mésentère ; des organes génitaux féminins, etc...) semble l'attitude à adopter.

Si les conditions locales et générales ne le permettent pas les kystes doivent être traités par ponction et formolage suivis de l'extirpation de la membrane mère et de la réduction de la cavité adventitielle ou de sa marsupialisation.

RESULTATS :

La mortalité est fonction de la gravité du kyste : pratiquement nulle pour les kystes souples, elle est de 5 % pour les cas à péri-kystes épais et de 10 % pour les kystes compliqués.

Traitement médical :

Les thérapeutiques médicales proposées sont nombreuses et, jusqu'à ces dernières années aucunes ne donnaient de résultats probants. Aussi les différents auteurs s'accordaient-ils pour dire que le traitement du kyste hydatique était d'ordre exclusivement chirurgical ; notion due à TUFFIER en 1897.

Si le traitement de CUERVO GARCIA a déçu bien des thérapeutes, il semble que nous puissions affirmer aujourd'hui qu'une antigénothérapie bien conduite, avec un antigène valable, a des chances de succès indéniables.

Le traitement médical du kyste hydatique étant identique à celui de l'Echinococcose alvéolaire, nous l'étudierons ultérieurement avec cette dernière.

LES CAS OBSERVÉS AU C. H. U. DE DIJON

Nous avons pris pour notre étude les cas observés depuis 1952, en ne retenant que les cas de métropolitains et, à ce sujet nous pouvons tout de suite faire une remarque : les hydatidoses diagnostiquées et traitées sur des sujets nord-africains ont eu pour la plupart des suites heureuses ; il n'en est hélas pas de même pour les malades originaires de la région. Cela tient essentiellement au fait que si l'hydatidose est facilement suspectée chez un nord-africain qui consulte pour une quelconque gêne abdominale, elle sera rarement évoquée chez un français, à moins que celui-ci ne signale avoir vécu « aux colonies ». Du fait de sa symptomatologie peu bruyante au début, la maladie n'est la plupart du temps diagnostiquée en France que tardivement et, souvent au stade des complications, chez des malades âgés, en état de moindre résistance, ce qui explique les moins bons résultats thérapeutiques.

— Observation N° 1 : Monsieur Georges B.

Homme de 67 ans, originaire d'ECHENON (C.-O.), entre à l'hôpital général de Dijon, service de clinique médicale, Professeur P.E. MARTIN, le 9-10-1952.

Dans les antécédents :

— Scarlatine à 27 ans sans complication.

— En 1948 il reçoit un coup de timon dans l'hypochondre droit, lui fracturant les quatre dernières côtes.

Depuis 6 mois le malade accuse des troubles digestifs : anorexie, nausées, vomissements glaireux, avec en plus asthénie, bouffées de chaleur accompagnées de transpiration, durant une heure à raison de 1 à 2 par jour. Il a noté une augmentation progressive du volume de l'abdomen ; et enfin ces dernières semaines apparition de pollakiurie.

L'examen révèle chez ce malade amaigri un gros ventre avec déplissement de l'ombilic, un gros foie lisse, non douloureux, débordant d'un travers de main les fausses côtes, avec, dans la région du lobe gauche une masse mobile rênittente difficile à interpréter.

Une matité franche de la base gauche conduit à une ponction exploratrice, basse, qui ramène, en jet, un liquide incolore.

Une ponction biopsie du foie est effectuée, et au cours de l'anesthésie la petite masse hépatique est également ponctionnée :

on obtient un liquide analogue à celui retiré par ponction de la base gauche, contenant 0,10 gr. d'albumine, 5,80 gr. de chlorures, et de nombreuses « particules ».

Au toucher rectal : masse tendue, régulière, de la grosseur d'une tête de fœtus, surmontant la prostate, aplatisant le rectum perçue difficilement par la main abdominale.

L'examen histologique du foie montre des fragments pratiquement normaux en dehors d'une légère infiltration lymphocytaire des espaces portes.

Le malade est subfébrile, sa tension artérielle est à 9/6.

La numération formule montre :

Globules rouges : 4.080.000.

Globules blancs : 8.800.

P. Neutrophiles : 74 %.

Monocytes : 7 %.

Lymphocytes : 19 %.

Eosinophiles : 2 %.

L'azotémie est à 0,60 gr./1.

Le diagnostic d'échinococcose est porté, et la réaction de Casoni pratiquée est positive.

Le kyste pelvien retentissant gravement sur la fonction urinaire, le malade est passé en urologie, service du Docteur GAYET.

— Radiographie sans préparation de l'arbre urinaire : R.A.S.

— Urographie intraveineuse : élimination retardée des 2 côtés.

Morphologie : images fragmentaires masquées par les gaz. Les cavités rénales ne sont pas dilatées et, les uretères, refoulées contre les parois pelviennes, grêles.

Le bas fond vésical se dessine comme une mince ligne courbe à concavité supérieure.

La cystographie de face et de trois quarts confirme le défaut de réplétion de la vessie qui est refoulée vers le haut et la gauche.

Le cathétérisme urétral, fait à cette occasion, montre l'absence de résidu.

L'urine du malade est limpide, sans sucre ni albumine.

L'intervention est décidée sur le kyste pelvien. Le malade est préparé pendant trois semaines par des injections intra-veineuses de sérum glucosé, plusieurs transfusions, des tonicardiaques (adrénaline, syncortyl, solueamphre, etc...) la tension artérielle remonte à 11/7, mais l'azotémie passe à 0,75 gr./1, puis à 0,95 gr./1.

Le 28-11-52, intervention sous anesthésie générale à l'éther, circuit fermé, (Dr. GAYET-AUPECLE). Laparotomie médiane sous ombilicale. Evacuation de plusieurs litres de liquide verdâtre, moiré, d'aspect bilieux : il s'agit d'une ascite avec cholépéritoïne. La

séreuse est parsemée de granulations blanchâtres, réalisant l'aspect classique de la pseudo-tuberculose hydatique. Par place, infiltrant le péritoine, kystes de dimensions variables, du grain de riz au grain de raisin. Le mésentère est truffé de kystes dont plusieurs atteignent le volume d'une mandarine. A bout de doigt on sent plusieurs kystes de la face inférieure du foie.

Le Douglas est comblé par un très gros kyste aplatisant complètement la vessie qui le coiffe comme un béret basque sur une tête. Ponction au trocart et injection de 50 cl. d'une solution formolée à 2 %. L'aspiration ne ramène pas de liquide. On incise dans la paroi tendue de la poche d'où s'échappe aussitôt une multitude d'hydatides de toutes dimensions. Ablation à la pince en cœur de nombreux débris gélatineux, puis écouvillage avec des tampons imbibés de solution formolée.

Marsupialisation sur une sonde de Malicot. Fermeture sans drainage du péritoine.

Transfusion peropératoire de 500 cl. Malade non choqué en fin d'intervention. On continue le traitement par les toni-cardiaques et les injections de sérum glucosé quotidiennement.

Dès le lendemain on constate une hypothermie à 36°, contrastant avec l'état subfébrile des jours précédents, de la torpeur, de la cyanose périphérique, de l'oligurie.

Au 8^e jour, après une amélioration de courte durée, l'état général s'aggrave et la famille emmène le malade.

En conclusion chez ce malade, le kyste pelvien étant le plus volumineux, on serait tenté, à priori, de le rendre responsable de la propagation du processus à tout le péritoine. Cependant pour F. DEVE et la majorité des auteurs les formes hétérotypiques sont exceptionnelles. NOTE au congrès d'Alger de 1951, sur 10 cas d'échinococcose abdomino-pelvienne, n'en a trouvé qu'une, les autres étant secondaires à la rupture du kyste originel, réalisant l'ensemencement massif de la séreuse péritonéale. D'après F. DEVE, la survenue d'un accident abdominal net ou discret correspondant à la rupture d'un kyste viscéral primitif, la constatation ultérieure d'une échinococcose péritonéale au cours d'une intervention chirurgicale, ainsi que l'observation (après inoculation de vésicules filles ou de sable hydatique dans la cavité abdominale) d'un développement de plusieurs kystes hydatiques sur le péritoine de l'animal, identique à l'échinococcose péritonéale chez l'homme, constituent des arguments cliniques, anatomiques et expérimentaux en faveur de l'échinococcose péritonéale secondaire. Nous sommes donc en droit de penser que c'est la contusion de l'hypochondre au niveau du foie qui fut il y a 4 ans la cause de la fissuration du kyste hépatique primitif et de la dissémination de l'échinococcose à toute la cavité péritonéale, bien qu'aucun symptôme de choc ni d'intolérance ne l'ai laissé pressentir.

Observation 2 : Femme B. Apolline. 81 ans.

Femme de 81 ans entrée à l'hôpital de Dijon, service Chirurgie II, Dr. DUBARD, le 4-3-61, pour un syndrome occlusif accompagné

d'ictère. L'ictère était apparu depuis 4 jours, puis le tableau d'occlusion s'installa progressivement avec arrêt complet des matières et des gaz ; météorisme abdominal diffus, douleurs de type coliques paroxystiques, gargouillements, absence d'émission d'urine.

À l'hôpital est pratiquée une radiographie sans préparation qui ne montre pas d'anomalies.

La numération-formule montre :

Poly. neutrophiles : 89 %.

Lymphocytes : 15 %.

Monocytes : 2 %.

L'azotémie est à 1,85 gr./l.

La température est à 38°, le pouls à 108, la T.A. à 12/6.

Le 5-3-61, intervention pratiquée par le Dr. Barry :

1) — Incision médiane à cheval sur l'ombilic : pus bilieux fétide.

2) — Incision agrandie en haut : gros abcès hydatique rompu du lobe hépatique droit.

Prélèvement pour examen parasitologique. Nettoyage du péritoine. Abouchement de l'abcès à la peau.

Les jours suivants l'intervention, l'azotémie s'accroît, montant à 4 gr./l le 12, la malade décède le 13.

Un interrogatoire post-opératoire de cette femme révéla qu'elle avait toujours vécu à Dijon ; ses derniers contacts avec la campagne remontait à 30 ans. Mais depuis cette époque, la malade se plaignait de douleurs hépatiques. Il y a une vingtaine d'années, elle nota l'apparition d'une petite masse sous costale droite. Celle-ci fut prise par les médecins consultés alors pour un gros foie. Regardant le volume de sa tumeur sur vingt ans, la malade affirmait une très lente augmentation de la masse.

On peut donc penser que l'hydatidose débuta chez cette femme une vingtaine d'années avant de se compliquer et d'entraîner la mort, et que, s'il s'était agi d'une « coloniale », le diagnostic eût été porté.

Observation 3) — Homme Henri D. 32 ans.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, ayant toujours vécu à Dijon, chauffeur de profession.

Dans les antécédents, on note une crise douloureuse de l'hypochondre droit, survenue il y a quelques années, sans autre signe d'accompagnement, si ce n'est peut-être une peu de température.

En 1957, il a subi une intervention chirurgicale pour kyste hydatique du poumon gauche.

Le 3-3-61, le malade accuse une vive douleur au niveau de la fosse iliaque droite, pour laquelle il consulte son médecin. Cette douleur était sourde, continue, sans irradiation, exagérée par la mobilisation du membre inférieur droit. Ce syndrome douloureux est accompagné de sueurs nocturnes très abondantes et, d'une température oscillant entre 38-39°.

Découvrant la présence d'une tumeur de la fosse iliaque droite, le médecin traitant adresse le malade à l'hôpital général de Dijon, service de Clinique Chirurgicale, Pr. de GIRARDIER, où il entre le 13-3-61.

L'examen montre un malade en bon état général, subfébrile, porteur d'une tuméfaction mal limitée de la fosse iliaque droite, tuméfaction sensible à la palpation. Au toucher rectal la masse est nettement perçue, et semble assez antérieure.

La numération-formule pratiquée donne :

Globules rouges	:	4.350.000.
Globules blancs	:	6.500.
Poly. neutrophiles	:	83 %.
Lymphocytes	:	2 %.

Les différents examens biologiques ne montrent pas d'anomalies ; la réaction de Casoni n'a pas été pratiquée.

Le 20-3-61, intervention pratiquée par Mr. le Pr. de GIRARDIER.

« Incision oblique latérale droite partant en bas de la ligne médiane et se dirigeant ensuite le long du bord externe du muscle grand droit. Dans la partie basse de l'incision on ouvre le péritoine et on constate que la tumeur perceptible est bien intra-abdominale et non pas extra-péritonéale. En agrandissant l'incision on constate que cette tumeur est oblongue et remonte jusqu'au niveau du foie d'où elle part. Il s'agit bien d'un kyste hydatique dont le point de départ sur le lobe droit du foie et sa face inférieure. Pour l'atteindre, on agrandit l'incision vers le haut en sectionnant les muscles au-dessous du rebord costal, en se dirigeant jusque sur la ligne médiane. On libère ensuite le kyste qui a de nombreuses adhérences épiploïques et qui une fois libéré devient libre jusque sur le foie. Pour arriver à découvrir toute sa base d'implantation on est obligé de sectionner le rebord costal ainsi que l'espace intercostal correspondant à cette incision. Cette section intéresse la plèvre et permet alors d'écarter tout le rebord thoracique. Le kyste remonte très haut sur la face convexe du lobe droit et son extrémité inférieure descend jusqu'au dessus du pubis. Dans son ensemble, ce kyste intra-abdominal ressemble à un énorme concombre.

Après protection du ventre et de la plèvre par des compresses formolées, on vide le kyste de son contenu qui est d'aspect purulent et contient de nombreuses vésicules. L'aspiration permet de retirer deux litres de liquide. Remplissage de la poche avec du liquide formolé qu'on laisse en place pendant 5 minutes.

On fend ensuite la poche et on constate qu'elle communique

avec deux autres kystes intra-hépatiques qui s'ouvrent dans le grand kyste.

On formole chacun de ces deux kystes secondaires puis on résèque la plus grande partie de la grande poche kystique. On curette les parois des deux kystes intra-hépatiques et on suture la collerette de la paroi kystique laissée en place de façon à former le kyste.

Réfection de la paroi.

A la suite de l'intervention le malade reçoit 500 cl. de sang.

Deux jours après l'intervention, le malade se plaint d'une sensation de compression à la base de l'hémi-thorax droit, il est très dyspnéique. Une radiographie pulmonaire pratiquée montre une image d'épanchement liquidien avec pneumothorax. Le malade est ponctionné à deux reprises (liquide hématique rouge foncé, très fluide) et lors de la deuxième ponction le pneumothorax est disinsufflé à l'appareil de Kuss.

Les suites sont bonnes et le malade quitte l'hôpital le 28-3-61.

Que retenir de cette observation ? Quatre ans après avoir présenté une échinococcose pulmonaire traitée chirurgicalement, il a du subir une deuxième intervention pour une hydatidose hépatique. Du fait du court espace de temps séparant ces deux interventions chez un homme habitant Dijon, du fait de la taille du kyste hépatique, nous sommes amenés à penser que ce malade a présenté une association kyste hépatique — kyste du poumon gauche.

Au point de vue thérapeutique, nous retiendrons que comme le préconisent R. BOURGEON et M. GUNTZ, en cas de kyste adhérent du dôme du foie, la ponction pleurale postopératoire doit être presque systématique.

Nous avons relevé deux autres cas vus au C.H.U. de Dijon ; des observations fort incomplètes ne nous permettent malheureusement pas de les transcrire. La première est celle d'un homme de 76 ans, M. Georges B. entré au C.H.U. en décembre 1958 et opéré par le Dr DUBARD. L'ouverture du kyste hépatique montra un liquide eau de roche, puis purulent, puis des vésicules filles, les plus grosses ayant la taille d'un poing, le tout faisant à peu près le volume d'une quinzaine de litres (moitié d'une bassine ovale et bonne moitié d'un seau en plastique). Suites opératoires compliquées, le malade décéda huit jours après l'intervention. La deuxième observation est celle d'un homme de 25 ans entré au C.H.U. le 31-1-62 pour collapsus à la suite d'une hépatectomie droite réglée pratiquée en clinique, pour kyste hydatique. Trachéotomisé et placé sous Engstroëm, avec tonocardiaques, antibiotiques et corticoïdes il est décédé au bout de 48 heures. Il présentait de larges plaques blanchâtres à la face interne des cuisses et sur la paroi abdominale ce qui nous laisse penser qu'il a fait un choc anaphylactique aux hydatides.

Depuis 1952, nous relevons donc au C.H.U. de Dijon 5 cas de kyste hydatique du foie chez des personnes ayant toujours séjourné

en Côte-d'Or. Un seul malade survécut ; il était âgé de 32 ans, le diagnostic fut facilité par la notion d'hydatidose pulmonaire dans les antécédents, de plus, l'extériorisation du kyste hépatique tombant en battant de cloche dans la fosse iliaque droite imposait l'intervention.

Parmi les 4 autres malades, trois ont été vus au stade des complications et, à un âge de moindre résistance opératoire (67, 73 et 81 ans). Le quatrième a dû subir une hépatectomie partielle les suites opératoires furent compliquées, et cet homme âgé de 25 ans mourut dans un tableau de choc anaphylactique aux hydatides.

L'ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE DU FOIE

A) ASPECTS CLINIQUES.

Les symptômes initiaux sont assez flous, peu évocateurs, mais ils ont l'intérêt d'attirer l'attention sur le tube digestif et en particulier sur le foie.

En général les malades viennent consulter pour une gêne ou une sensation de pesanteur localisée à l'hypochondre droit ou à la région épigastrique.

Plus rarement le début se manifeste par :

— *des troubles digestifs* : nausées, vomissements, diarrhée comme dans le 3° cas de MARTIN et TISSERAND (1930).

— *une vive douleur hépatique* : 2° cas de MARTIN et TISSERAND (1929).

— *une douleur thoracique* : 6° cas de TISSERAND (1931).

— *une petite tuméfaction hépatique*.

— *exceptionnellement un amaigrissement* : cas de FIESSIN-GER-BERGÉRET-DUPUY (1936). L'amaigrissement atteignait 15 kilogs.

Le diagnostic n'est cependant jamais porté à cette période et ces signes ne seront trouvés que rétrospectivement. Divers aspects cliniques sont alors susceptibles d'être rencontrés :

1° *Forme ictérique* :

Cette forme représenterait 85 à 95 % des cas selon VON POSSELT.

L'ictère est de type rétentionnel : permanent et progressif, décoloration des matières, urines diminuées en volume, très foncées, contenant sels et pigments biliaires, prurit, bradycardie, tendance hémorragique.

Avec l'ictère, l'hépatomégalie, et la splénomégalie forment le trépied de Von POSSELT. L'hépatomégalie est progressive et douloureuse.

TISSERAND joint à ce trépied un 4° symptôme qu'il considère comme fondamental : un état général bien conservé, voire même une véritable boulimie.

On note en outre comme ayant une grande valeur : l'absence de fièvre.

2° *Forme tumorale :*

C'est le diagnostic d'un gros foie isolé, plus ou moins bosselé. Le diagnostic différentiel avec le cancer secondaire du foie se discute. Mais ici l'évolution est longue avec un bon état général.

3° *Forme abcédée :*

Le tableau est celui d'un abcès hépatique, à grandes oscillations et d'évolution sévère.

4° *Forme cachectisante :* exceptionnelle.

5° *Forme avec hypertension portale :*

En 1955, MIALARET attire l'attention sur l'hypertension portale ; en 1912, quelques rares cas avec ascite sont signalés (DAUJAT). Le plus souvent cette hypertension est cliniquement latente.

6° Notons l'observation décrite par DANIELLOU (Thèse Lyon 1959 N° 162) où une symptomatologie pulmonaire aurait pu détourner l'attention des cliniciens : expectoration d'allure hémoptoïque au décours d'un épisode grippal ; condensation en lame de la base pulmonaire droite, avec tractus adhérentiel ; absence de troubles en faveur d'une localisation hépatique initiale.

7° Signalons enfin la possibilité de formes métastatiques et distinguons :

— envahissement de proche en proche : pleuro-pulmonaire ou abdominal, cas le plus fréquent.

— métastases proprement dites par greffe de fragments germinatifs embolisés.

— localisations primitives extra-hépatiques (cas de DOMART : rein) ou les formes à foyers disséminés, exceptionnelles.

B) *ASPECTS BIOLOGIQUES.*

L'instantané hépatique est relativement peu perturbé.

Pour HAAS, l'augmentation des alpha globulines serait constante.

En ce qui concerne l'éosinophilie, la réaction de CASONI et la réaction de WEINBERG que nous avons décrites à propos du kyste hydatique, des résultats semblables sont obtenus dans l'échinococose alvéolaire.

C) *EXAMENS PARACLINIQUES.*

— La ponction biopsie du foie : elle n'est pas toujours sans danger, mais permet souvent de poser le diagnostic.

— La péritonéoscopie : elle est très intéressante, mais elle risque d'égarer le diagnostic en évoquant un processus néoplasique.

— La splénoportographie : elle est d'un intérêt certain et constitue de plus un bilan pré-opératoire éventuel des lésions.

La radiographie simple de la région hépatique : elle peut révéler des calcifications multiples. Ces images ne sont cependant pas constantes et de plus n'importe quelle lésion ancienne a tendance à se calcifier. L'intérêt de la radiographie est essentiellement de fixer le degré de l'hépatomégalie et de vérifier l'intégrité de l'estomac et de l'intestin.

D) *EVOLUTION.*

L'évolution spontanée est très variable ; l'échinococcose alvéolaire peut évoluer de nombreuses années (26 ans dans le cas extrême de HILLEMAND).

Dans la forme ictérique :

- l'ictère se fonce et devient intense,
- le prurit est intolérable,
- l'ascite apparaît par oblitération plus ou moins forte de la veine porte,
- l'état général fléchit.

Mais ce n'est qu'au tout dernier moment que :

- l'appétit diminue,
- la fièvre peut faire son apparition.

Le malade meurt par cachexie accompagnée

- d'oedèmes périphériques,
- d'une anurie progressive.

E) *TRAITEMENT.*

— Traitement chirurgical :

Quand elle est permise, la cure chirurgicale peut amener la guérison. Mais bien souvent la diffusion des lésions est telle qu'elle s'oppose à toute intervention. Cependant les progrès de l'anesthésie-réanimation et des techniques chirurgicales rendent possibles des interventions audacieuses : hépatectomie réglée.

— Traitement médical :

— Chimiothérapie :

Emétine, arséniothérapie, bismuth, mercure sont inopérants.

Le traitement au thymol iodé préconisé par CUERVO GARCIA en 1951 : une injection intra-musculaire de 3 cc tous les deux jours (thymol à 0,25 %, huile iodée à 1 %), en séries de quinze injections, n'a pas donné les résultats escomptés.

— L'antigénothérapie :

Son but est d'augmenter dans l'organisme la quantité d'anticorps antiparasites nés du conflit hôte-parasite.

CALCAGNO signale l'involution et la calcification d'un kyste hydatique chez un sujet ainsi traité.

M. GIRARD, J. COUDERT, J.P. GARIN et ALEX en 1957 ont obtenu à Lyon d'assez bons résultats par l'utilisation des antigènes lyophilisés dans deux observations de kyste hydatique.

Les antigènes lyophilisés, préparés selon la technique de J. COUDERT à Lyon ont été administrés à un malade atteint d'échinococcose alvéolaire (thèse de P. DANIELLOU : Echinococcose hépato-pulmonaire. Essai de traitement médical. Lyon 1959). Chez cet homme les premiers symptômes de la maladie remontaient à 1954. Le diagnostic fut porté par l'anatomo-pathologiste, en 1956, après une intervention où le chirurgien ne put agir, les trois quarts du foie étant envahis. Ce malade, confié au Pr. COUDERT est alors traité, à partir de 1957, par l'antigène lyophilisé : quatre séries de 12 injections sous-cutanées à raison de 2 injections par semaine. Revu en 1959, cet homme présentait un très bon état général et l'examen clinique ne permettait de déceler aucun signe d'aggravation. Le Professeur COUDERT J. nous a confirmé dernièrement que ce malade menait actuellement une vie tout à fait normale, se livrant à de nombreuses activités.

Nous sommes donc loin dans ce cas de l'amélioration passagère qu'attribue un grand nombre d'auteurs à l'antigénotherapie.

Dans l'hydatidose banale les résultats sont nets : amélioration de l'état général, calcification du kyste. Mais là, le traitement chirurgical est souvent possible avec comme nous l'avons vu des chances de succès importantes.

Le traitement chirurgical de l'échinococcose alvéolaire est lui très difficile car trop tardif dans la majorité des cas. L'antigénotherapie stimulant les réactions de défense de l'organisme semble être actuellement notre meilleure arme thérapeutique.

F) OBSERVATIONS.

Observation 1 : Femme D. Gilberte.

Femme de 42 ans, originaire de DOLE (JURA). Elle entre à l'hôpital de Dijon, Clinique Médicale, service du Pr. Pierre Etienne MARTIN, le 28-1-52.

Antécédents :

1937 : grossesse extra-utérine.

1939 : éventration.

1945 : grossesse extra-utérine.

1946 : coliques vésiculaires. A partir de cette année, la malade va sans cesse se plaindre du foie ; les crises de coliques lithiastiques se succèdent. Mais en dehors de ces accès paroxystiques, l'hépatalgie est permanente.

1947 : la radiographie confirmant la présence de nombreux calculs, elle subit une cholécystectomie (Dr. MATHIEU de Dôle). Rémission de quelques mois.

1948 : les douleurs reprennent, le Dr. MATHIEU pratique un drainage cholédozien qui améliore passagèrement la patiente. Depuis cette époque les crises ne surviennent plus mais le fond douloureux persiste.

La malade qui avait déjà fait un séjour en cure à Vichy en 1947, y retourne en 1948 et en 1949. Cette dernière année, un examen hématologique montre :

Globules rouges	4.600.000
Globules blancs	7.000
Poly. neutrophiles	54,5 %
Poly. éosinophiles	7,3 %
Poly. basophiles	0,0 %
Mononucléaires	38,2 %

Les cures hydro-minérales n'amélioraient que fort peu la maladie.

Environ 3 mois avant son hospitalisation le foie augmente de volume, devient dur et plus sensible.

Examen :

Femme de 42 ans, au teint jaunâtre, se plaignant du foie. Pas de notion d'amaigrissement. Elle présente une voussure de l'hypochondre droit, et la palpation montre un foie débordant le grill costal d'un bon travers de main ; extrêmement sensible, il est d'une consistance ligneuse.

On pratique une réaction de Casoni : réaction positive de type précoce. Cette réaction apparaît au point d'injection une demi-heure après. Elle consiste en un placard ortié de 3 cm de diamètre, à contours polycycliques, accompagné d'œdème dermique assez marqué, avec augmentation de la température locale. Au bout d'une heure la réaction a disparu.

Le taux d'éosinophiles est de 14 %.

Le 29-1-1952 est pratiqué une ponction-biopsie du foie :

Examen anatomopathologique N° 21.987 Pr. F. CABANNE.

Le prélèvement comprend :

1° quelques fragments de parenchyme hépatique normal ou simplement atteint d'anisocytose et d'anisocaryose portant sur les hépatocytes.

2° d'autres fragments totalement nécrosés et parsemés de plusieurs lambeaux de membrane anhyste pelotonnés sur eux-mêmes ou disposés en cercle. En un point, en bordure d'une nappe de nécrose oxyphile, se remarque une discrète réaction histiocytaire et épithélioïde ainsi que de rares travées fibreuses.

L'ensemble permet d'affirmer de façon formelle le diagnostic *d'échinococcose alvéolaire du foie* ».

Un deuxième examen anatomo-pathologique pratiqué après une nouvelle ponction-biopsie du foie ne fit que confirmer le diagnostic.

Pour une raison qui nous est inconnue la malade ne fut pas opérée. De retour chez elle, elle présentait un ictère chronique et une ascite abondante et récidivante, régulièrement pontionnée par son médecin traitant, qui nous a communiqué son décès durant l'été 1959, dans un tableau de cachexie.

Observation 2 : Femme C. Louise.

Femme de 62 ans originaire de SELONGEY (C.-O.) entrée dans le service de Clinique Médicale, Pr. CORTET pour « crises vésiculaires datant de plusieurs mois ».

A l'entrée dans le service, le 31-12-62, cette malade obèse, présente une température à 39°, et une désorientation sans trouble remexe. On retrouve par un interrogatoire difficile la notion d'une imprégnation éthylique dont l'importance est mal précisée. Elle est traitée comme un précoma hépatique. Elle décède le lendemain de son hospitalisation, après une chute de tension artérielle importante.

L'autopsie est pratiquée 10 heures après la mort.

Aspects macroscopique du foie et des voies biliaires :

— Foie de 860 gr.

L'aspect extérieur est normal ; toutefois il se produit un affaissement de l'organe sur le liège.

A la coupe, on constate des plages de coloration violacée, congestives, chamois ou jaune-pâle ; au sein desquelles se remarquent de petits points jaunâtres de la taille d'une petite tête d'épingle ou de celle d'une noisette, fréquemment centres par un canalicule biliaire.

— Les voies biliaires :

Leur dissection est rendue difficile par l'existence d'adhérences entre la vésicule et le genu-supérieur du duodénum.

La vésicule est remplie d'une vingtaine de calculs de la taille d'un noyau de cerise et de bile noirâtre dense. L'élimination du contenu fait apparaître une muqueuse grisâtre, épaisse et ulcérée.

La voie biliaire principale est dilatée ; sa paroi est épaisse et grisâtre. La muqueuse du canal cholédoque est parsemée de suffusions hémorragiques. Dans sa portion terminale intra-duodénale, le cholédoque est déformé par un calcul, de la taille et de la forme d'un noyau de datte, qui soulève la muqueuse duodénale sous-jacente et évagine les lèvres de la grande caroncule.

Etude Histo-pathologique Pr. F. CABANNE Coupe N° E 6.

— foie :

L'analyse histologique aboutit au diagnostic d'échinococcose alvéolaire du foie. Cette atteinte parasitaire se traduit par des lésions variées :

- des plages de nécrose acidophile, parsemées de corps tin-
gibles et de membranes prolifères caractéristiques, minces, plica-
turées et onduleuses.

De telles plages sont cernées d'une coque fibreuse avec de nombreux lymphocytes, plasmocytes et histiocytes, de type commun ou d'allure épithélioïde, ainsi que de rares cellules géantes.

— des plages de nécrose grumeleuse et oxyphile/diffusément réparties et possédant de nombreux polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérés.

— vésicule :

Cholécystite chronique scléro-hyperplasique subissant une poussée inflammatoire aiguë : la muqueuse presque totalement ulcérée est remplacée par un tissu de granulation commun ; la musculéuse est disséquée par une fibrose dense qui s'étend jusqu'à la séréuse.

Observation 3 : Femme R. Henriette.

Femme de 60 ans, originaire de PONTARLIER (Doubs).

Entrée en Clinique Médicale, service du Pr. P. ETIENNE-MARTIN, le 7-4-59 au soir elle décède la nuit même. Sans renseignement clinique sur cette malade, l'observation se résume à un compte rendu d'autopsie et à un examen anatomo-pathologique.

— macroscopiquement : énorme foie comblant les deux hypochondres. Le lobe droit présente une volumineuse hypertrophie qui descend en battant de cloche dans l'abdomen. Cette portion de parenchyme hépatique est bien reconnaissable. Tout le reste a une allure pseudo-tumorale avec des plaques de glissonite et des irrégularités en forme de bulbe.

La masse hépatique pèse 4 kgs 900.

L'incision d'une des régions nodulaires montre un aspect alvéolaire. La partie postéro-inférieure du lobe droit est tendue, ramollie, vraisemblablement absédée à son intérieur.

— microscopiquement : Pr. F. CABANNE. Coupe N° C 3100.

Aspect typique d'échinococcose alvéolaire extensive et destructrice, avec ses vastes plages et ses traînées de nécrose parsemées de membranes anhistes onduleuses.

A proximité des lésions, le parenchyme hépatique est profondément bouleversé par une sclérose inflammatoire et mutilante, simulant par place une architecture cirrhotique.

Il existe par ailleurs, de gros foyers d'apoplexie biliaire. Enfin en un point, la capsule très épaissie présente une plage de glissonite, curieusement infiltrée, elle aussi, de membranes anhistes et onduleuses.

Observation 4 : Femme M. Alice. MONTCEAU ECHARNANT (C.O.).

Femme de 64 ans, originaire de MAVILLY-MONDELOT n'ayant jamais quitté la Côte-d'Or. Elle travaillait aux champs.

Antécédents : pas de faits pathologiques notables.

Depuis de nombreuses années elle se plaignait du foie, et suivait un régime hépatique très sévère.

En 1955, des radiographies de la région hépatique font suspecter une vésicule lithiasique.

En 1958, les douleurs de l'hypochondre droit deviennent plus intenses, la température de la malade oscille autour de 38°, une tuméfaction dure et arrondie apparaît au niveau du bord inférieur du foie, et bien que son appétit soit conservé, elle subit un petit amaigrissement car elle ne se nourrit pratiquement que de légumes bouillis.

Au mois de février 1958, la malade est hospitalisée à Beaune. La formule sanguine montre une éosinophilie à 5 %.

L'intervention est décidée et pratiquée par le Dr. DUVERNAY : tumeur bosselée de toute la partie antérieure du lobe droit du foie, recouvrant totalement une vésicule petite et non lithiasique. Hépalectomie partielle et cholécystectomie.

Macroscopiquement, la pièce d'aspect poreux présente des petites cavités irrégulières remplies d'une sorte de caseum.

Microscopiquement : coupe N° B 2849. Pr. F. CABANNE.

« Il s'agit d'une échinococcose alvéolaire du foie ».

Le parenchyme hépatique se trouve profondément dissocié et partiellement détruit par des nodules et par des kystes échinococciques caractéristiques. La majeure partie de ces formations comprend de vastes plages de nécrose acidophile contenant des fragments onduleux et repliés sur eux-même de membrane lamelleuse, hyaline. Leur périphérie est faite soit d'un conjonctif membraneux hyalinisé par places, soit d'un tissu de granulation à prédominance histiocytaire.

Au contact de cet ensemble, le foie est remanié par des bandes de sclérose, par un infiltrant lympho-plasmocytaire diffus ainsi que par des foyers mal limités et de larges travées de désintégration acidophile. Ce dernier type de lésion est très curieux. Il siège toujours à distance des massifs parasitaires proprement dits et prend, selon les régions, une physionomie de nécrose fibrinoïde, ou hyaline, voire même amyloïde.

A noter une surcharge pigmentaire biliaire importante et des figures de dégénérescence granuleuse et vacuolaire des hépatocytes avec anisocaryose prononcée ».

Les suites opératoires furent simples.

En 1960 la malade subit une petite intervention pour éventration, puis une appendicectomie.

Cette femme actuellement âgée de 70 ans ne souffre plus et vit toujours à Montceau-Echarnant. L'examen n'a pas montré d'hépatomégalie.

Donc depuis 1952, 4 malades atteintes d'Echinococcose alvéolaire du foie ont été vues au C.H.U. de Dijon. Deux de celles-ci étaient de Côte-d'Or. Les deux autres étaient originaires, l'une du Doubs, l'autre du Jura. Chez cette dernière le diagnostic fut porté après ponction-biopsie du foie, par l'anatomo-pathologiste. L'intervention n'étant pas pratiquée, elle décédait 7 ans après.

Deux des autres malades sont mortes quelques heures après leur hospitalisation sans que leur histoire clinique n'ait pu être reconstituée. Le diagnostic ne fut fait qu'à l'examen microscopique du foie.

La quatrième malade fut opérée pour une vésicule lithiasique. A l'intervention, le chirurgien devait découvrir une tumeur bosselée du lobe droit du foie, avec une vésicule normale. Une hépatectomie partielle pratiquée, c'est là encore l'anatomo-pathologiste qui porta le diagnostic. Cette femme revue 6 ans après l'intervention n'éprouve plus aucun symptôme, son foie, à l'examen clinique, est apparemment normal.

EPIDEMIOLOGIE ET PROPHYLAXIE

A) EPIDEMIOLOGIE.

Nous n'étudierons dans ce chapitre que les deux types d'échinocoques rencontrés en France : *E. granulosus* var. *granulosus* et *E. multilocularis* var. *multilocularis*.

I) CYCLES EPIDEMIOLOGIQUES.

Comme nous l'avons déjà vu, la variété *granulosus* de *E. multilocularis* a un cycle sylvestre chez le Renard commun et les Campagnols, mais il peut être rural chez le Chien et les Campagnols, voire même urbain chez le Chat et la Souris (H. VOGEL).

II) INFESTATION DE L'ANIMAL.

La voie de pénétration naturelle des agents parasitaires est la voie digestive. Les hôtes définitifs sont des carnivores. Ils s'infestent donc en mangeant des viscères d'animaux contaminés (foie, poumon de l'hôte intermédiaire), ou l'hôte intermédiaire lui-même (Rongeurs). Cette infestation est favorisée par la survie des scolex dans le milieu extérieur.

L'infestation de l'hôte intermédiaire se fait toujours par contact indirect. L'herbivore, l'omnivore ou le rongeur contractent une Echinococcose alvéolaire en ingérant leur nourriture souillée par les fèces d'un Canidé ou d'un Félin atteint de Téniasis à Echinocoque. La survie des oncosphères est plus longue que celle des scolex, et l'hôte intermédiaire pourra s'infester bien longtemps après la contamination des paturages.

III) INFESTATION DE L'HOMME.

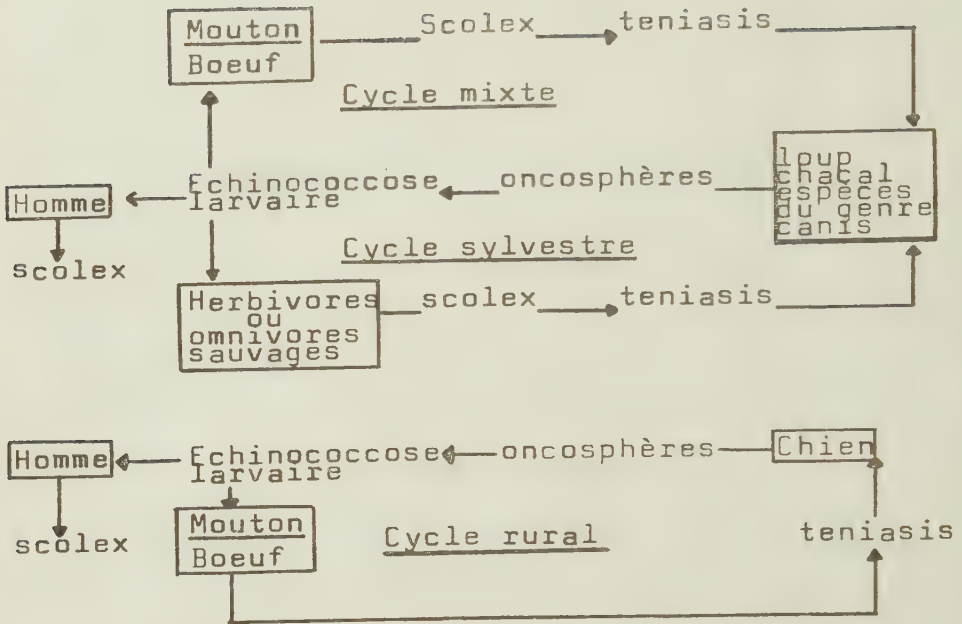
Elle peut être directe ou indirecte.

a) Contamination directe :

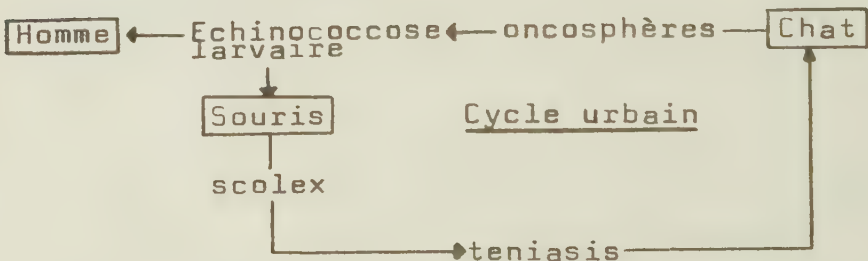
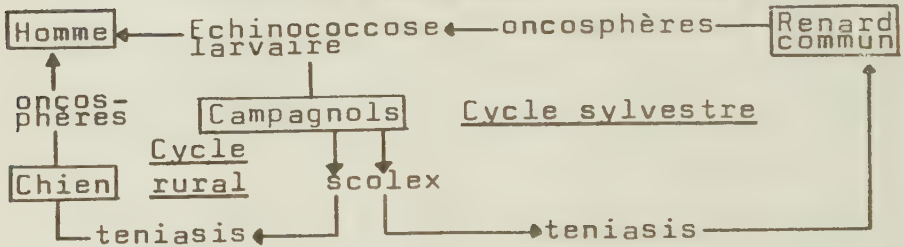
Elle revient à prélever sur l'animal hôte définitif les oncosphères infestants.

b) contamination indirecte :

Elle met en jeu des vecteurs, le plus souvent passifs.



Cycles de *E. granulosus* var. *granulosus*.



Cycles de *E. multilocularis* var. *multilocularis*.

— C'est en caressant le pelage d'un chien ou d'un chat, ou en travaillant la fourrure d'un renard, que l'homme portant par la suite ses doigts dans sa bouche, se contaminera d'une manière directe. Mais l'animal peut lui-même déposer les oncosphères sur son maître en lui léchant les mains ou le visage.

— Les vecteurs assurant la contamination de l'homme peuvent être de deux natures : ceux destinés à l'alimentation de l'homme et ceux nécessitant un contact humain intermédiaire.

Les premiers comprennent les crudités, les fruits et les accessoires de cuisine. Fruits et légumes peuvent être souillés aussi bien par les hôtes sauvages que par les hôtes domestiques aux mœurs vagabondes. Les accessoires de cuisine sont souillés par la langue et les poils du chien ou du chat entretenant des rapports affectifs trop étroits avec leur maître.

Tout ce qui a été en contact avec un animal parasité par les Echinocoques adultes est dangereux pour l'homme qui vient à y toucher (Echinococcose professionnelle des travailleuses de brebis en Islande).

L'Echinococcose à *E. granulosus* var. *granulosus* est essentiellement une maladie rurale. L'homme la contacte à partir du chien : soit par contact direct, soit par contact indirect, mais ce peut être aussi une maladie urbaine quand les mesures de police sanitaire des abattoirs sont insuffisantes. Enfin l'affection peut revêtir un caractère sylvestre par l'intervention du loup et du chacal.

L'Echinococcose à *E. multilocularis* var. *multilocularis* peut être sylvestre, rurale ou urbaine. Le plus souvent sylvestre en Europe, elle est contractée de manière indirecte à partir du renard : essentiellement par ingestion de fruits sauvages contaminés par les fèces d'un renard parasité (fraises, framboises, myrtilles).

L'Echinococcose alvéolaire rurale est d'origine canine et ses modalités d'apparition sont identiques à celles de l'Echinococcose à *E. granulosus* var. *granulosus*.

Enfin, coïncidant avec l'existence d'un cycle urbain (H. VOGEL, 1960) chez le chat et la souris, la contamination de l'homme peut se faire selon un mode direct ou indirect par le chat.

— Répartition géographique.

Le kyste hydatique est cosmopolite mais il prédomine en Islande, Australie, Nouvelle-Zélande, Argentine, Uruguay, Azerbeïdjan. Le bassin Méditerranéen est uniformément infesté.

La latitude, l'altitude et le climat ont une influence indirecte en agissant sur les conditions agricoles. La distribution géographique du kyste hydatique est superposable à celle de l'élevage du mouton, surtout dans sa forme extensive avec transhumance et nombreux chiens d'accompagnement. C'est une maladie des pays pauvres à hygiène défectueuse.

Les conditions favorisantes d'ordre individuel sont liées à l'âge, au sexe, à la profession et à la religion.

— A l'âge : la contamination a généralement lieu dans l'enfance, à l'âge des mains sales, des promenades à quatre pattes et des jeux avec les chiens. L'âge moyen auquel se manifeste la maladie (traduisant la souffrance et non le parasitisme) est indépendant du sexe. Mais comme l'a montré J. BAILENGER dans son étude sur le sud-ouest de la France, cet âge présente une différence considérable lorsqu'on passe d'une zone à une autre : 51,5 ans pour la zone landaise, 33,8 ans pour la zone pyrénéenne. Dans les Landes la contamination est vieille de 30 ans, alors que dans les Pyrénées elle est actuelle.

— Au sexe : la femme est plus souvent atteinte que l'homme. Pour F. DEVE, cela est dû à une promiscuité plus étroite de la femme avec le chien. J. BAILENGER pense qu'il y a lieu de considérer un second facteur qui est le facteur résistance : la femme, plus sensible que l'homme, manifeste son hydatidose plus facilement que lui et, pour BAILENGER rien ne permet d'affirmer qu'il n'y a pas autant d'hommes que de femmes.

— A la profession : la maladie atteint surtout les bouchers, les éleveurs, les bergers, les cultivateurs.

A la religion : en Palestine, le kyste hydatique était trois fois plus fréquent chez les chrétiens que chez les juifs ou les musulmans. Certaines religions imposent en effet à leurs adeptes des règles concernant l'éviction des chiens. En Inde et en Extrême-Orient, le chien considéré comme un animal impur n'est pas admis dans l'intimité.

L'Echinococcose alvéolaire sévit dans les pays où l'hiver est rigoureux : pays nordiques comme l'Alaska, le Canada, la Sibérie, le Japon et dans les massifs montagneux comme les Alpes et ses prolongements, Jura, Vosges et Ardennes. Il s'agit de zones forestières peu peuplées et fréquentées surtout pour la chasse.

L'âge et le sexe n'ont pas de rôle favorisant, au contraire de la profession. En Sibérie, la maladie atteint électivement les récolteurs de baies sauvages, les chasseurs d'animaux à fourrures et les paysans.

La répartition géographique de la maladie n'est aucunement liée au bétail, et se conçoit bien mieux aujourd'hui. La propagation par renards ou rongeurs permet de concevoir les cas éloignés des foyers d'endémicité. Mais de plus il semble qu'il y ait extension de ces zones d'endémicité : le réservoir de départ semble bien être l'Alaska, puis la progression s'est faite par la Russie, la Bavière, le Tyrol, la Suisse et de là l'essaimage se poursuit dans diverses directions

— Jura et Franche-Comté, notamment.

— Mais surtout Savoie, Haute-Savoie.

Cette endémicité s'étend actuellement aux Vosges ; à la Meuse, à la Meurthe-et-Moselle.

Les ruraux sont plus exposés que les citadins à l'infestation, car les renards rôdent jusque dans les promenades du dimanche, l'amènent fréquemment dans les forêts où les fruits des bois constituent pour lui une source de contamination certaine.

PROPHYLAXIE.

I) KYSTE HYDATIQUE :

Prophylaxie individuelle :

Mesures d'hygiène générale : lavage des mains, contrôle de l'alimentation et de l'eau de boisson. Il est illusoire d'interdire les contacts affectueux avec les chiens.

Prophylaxie générale :

Vise à interrompre le cycle évolutif du parasite. L'expérience des U.S.A. montre que le cycle sauvage peut persister chez le loup et le coyote d'une part, l'élan d'autre part, sans que se renouvelle la contamination des chiens et des animaux domestiques. Seule nous intéresse donc l'interruption du cycle chez les animaux domestiques. Il est difficile d'empêcher la contamination des herbivores dont les pâtures sont souillées par les déjections ténifères, du chien à partir des viscères hydatifères des herbivores.

— Supprimer les chiens errants. Limiter le nombre des chiens familiers par des impôts.

— Administrer trois fois par an un ténifuge aux chiens en désinfectant les matières fécales obtenues après la cure.

— Interdire l'entrée des abattoirs aux chiens et surtout insister sur le danger de leur jeter en pâture les viscères hydatifères.

— Saisie dans tous les abattoirs de tous les viscères contaminés qui sont détruits par incinération ou désinfection.

— Supprimer l'abattage clandestin.

— Vaccination enfin ; V. PEREZ FONTANA a mis au point un vaccin dont l'antigène est issu du liquide hydatique. Le sustrat physiopathologique de cet antigène est pour l'Echinocoque, un facteur de développement des scolex. Injecté chez le chien, cet antigène sollicite la formation d'anticorps qui conduisent à une véritable immunité ; injecté chez l'agneau, les mêmes résultats ont été obtenus. Ce vaccin expérimenté par son auteur, semble donner d'excellents résultats et pourrait servir de base à la prophylaxie générale, si son efficacité était confirmée.

II) ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE.

— Prophylaxie individuelle.

Pour dépouiller les renards, les chasseurs doivent prendre des précautions : ne pas fumer ou rouler une cigarette sans s'être lavé les mains très soigneusement. Les amateurs de fraises des bois, de framboises, de myrtilles, ne doivent pas ramasser les fruits tombés à terre (cette interdiction s'étendant aux noisettes et aux pommes).

— Prophylaxie générale.

Elle consiste à interrompre le cycle chez les animaux sauvages. Il faut encourager les sociétés de chasse dans la destruction des renards, belettes et putois.

ENQUETE VETERINAIRE sur l'hydatidose des animaux de boucherie

Nous avons repris les statistiques vétérinaires des abattoirs de Dijon. Cette statistique ne comprend hélas pas les ovins ; car si nous connaissons pour ceux-ci le nombre de saisies (en 1952 sur 8274 bêtes abattues, 1.732 poumons parasités et 530 foies parasités ont été saisis) nous n'avons aucune notion sur le nombre de viscères parasités par le ténia Echinocoque. Notre étude ne porte donc que sur les bovins et les porcins et remonte à 1952.

ANNEES	Nombre de bêtes abattues	Nbre de foies saisis	%
1952	B : 10.042	5	0,05
	P : 25.668	16	0,06
1953	B : 11.017	2	0,019
	P : 31.576	28	0,09
1954	B : 11.314	1	0,009
	P : 29.187	10	0,034
1955	B : 12.771	2	0,01
	P : 28.053	4	0,014
1956	B : 12.240	2	0,01
	P : 38.055	2	0,005
1957	B : 12.349	12	0,09
	P : 38.086	10	0,026
1958	B : 11.028	8	0,07
	P : 36.569	60	0,16
1959	B : 9.354	11	0,1
	P : 39.273	35	0,09
1960	B : 9.354	1	0,01
	P : 34.977	21	0,06
1961	B : 9.384	6	0,06
	P : 34.958	27	0,07
1962	B : 9.875	9	0,09
	P : 36.408	19	0,05
1963	B : 10.406	9	0,08
	P : 35.675	58	0,16

Si nous faisons une moyenne des pourcentages, nous voyons que les kystes hydatiques ont été trouvés dans les proportions de 0,05 % pour les bovins, et de 0,68 % pour les porcins.

Il est évident que cette statistique appliquée aux ovins, nous aurait donné des chiffres nettement supérieurs. Il est cependant intéressant de la comparer avec les statistiques faites en pays d'endémie hydatique :

E. BIOCCA et O. MASSI (Italie), faisant porter leur étude sur 1.088 bœufs, constatent que 14,52 % sont parasités et que 15,18 % de ceux-ci ont des kystes fertiles (1952).

En 1953, dans les landes (BAILENGER), 9 % des bovins, 20 % des ovins et 2 % des porcins sont atteints d'Echinococcose.

Nous voyons donc que les atteintes parasitaires, tant en Italie que dans les Landes sont de loin supérieures à celles des animaux vus aux abattoirs de Dijon. Cela est sans doute dû aux conditions d'élevage en Bourgogne. Les grands troupeaux, la transhumance n'existent pas. Les éleveurs n'ont que quelques têtes de bétail : de ce fait les « chiens à vaches » sont devenus inutiles et leur nombre décroît chaque année. La surveillance vétérinaire enfin porte ses fruits.

CONCLUSIONS

Fait épidémiologique assez rare, les deux formes d'Echinococcose coexistent en France.

— L'Echinococcose à *E. granulosus* var. *granulosus* semble en régression dans notre pays, du fait des mesures prophylactiques, tant générales qu'individuelles mises en œuvre. De plus, la lutte contre ce ténia s'est enrichie d'un vaccin efficace, capable d'interrompre le cycle du parasite aussi bien chez l'hôte intermédiaire (Mouton), que chez l'hôte définitif (Chien).

— Le diagnostic de kyste hydatique est souvent difficile ; comme de plus cette maladie est rarement à l'esprit des médecins, contrairement à ce qui se passe dans les pays d'endémie hydatique, le malade n'est vu que tardivement, à la période des complications, la thérapeutique n'en devient que plus ardue et le pronostic plus sombre.

— L'hydatidose sévit à l'état endémique en Afrique du Nord ; Plus d'un million de français en ont été rapatriés, de multiples contingents militaires y ont séjourné, et sans envisager les apports de la main-d'œuvre étrangère, il est possible que dans les années à venir nous assistions à une augmentation du nombre de cas cliniques.

— L'Echinococcose à *E. multilocularis* var. *multilocularis* paraît en croissance en France. Les meilleurs procédés de dépistage interviennent sans doute. Mais il est aussi permis de penser que depuis le foyer Tyrolien, la maladie, s'étendant à la Suisse et à l'Est de la France, finit par gagner nos régions. Les espaces boisés ne manquent pas dans nos campagnes ; les renards non plus ; et soit du fait de mœurs vagabondes, soit à la faveur des mesures de destruction qui leur sont appliquées, ceux-ci se déplaçant, semblent propager la maladie.

— Lorsque les traitements classiques à visée digestive n'ont pas donné les résultats escomptés, il ne faut pas hésiter à soumettre le malade aux différentes épreuves du diagnostic expérimental avec les antigènes lyophilisés.

— L'Echinococcose alvéolaire ne doit plus être considérée comme une maladie à tout coup fatale. Les possibilités diagnostiques sont grandes ; le plus difficile pour le clinicien est d'y penser. Les possibilités thérapeutiques ont, elles aussi, changé nos vues sur cette dangereuse affection. La chirurgie et surtout l'anti-géno-

thérapie, à l'antigène lyophilisé doivent pouvoir tirer d'affaire un malade qui, jusqu'à ces dernières années, était considéré comme condamné.

Vu le Doyen :

J.F. CIER

Le Président de la Thèse :

J. COUDERT.

VU et permis d'imprimer :

LYON, le 29 Septembre 1964.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université :

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- BAILLENGER J. 1957. « Etat actuel de l'épidémiologie de l'Echinococcose dans le Sud-Ouest de la France ». **Rev. d'Hyg. et de Méd. Soc.** T. 5. N° 8. p. 707-740.
- BIOCCA E. et MASSI O. 1952. « Il problema de la Echinococcosi in Italia : Indagini e considerazioni ». **Riv. Parassit.** T. 213. p. 235-240.
- BOURGEON R. et GUNTZ M. 1961. « Le Kyste hydatique du foie ». **Revue du Prat.** T. II. p. 15-26.
- BRUMPT L.-C. 1961. « Prophylaxie des kystes hydatiques ». **Rev. du Prat.** T. II. p. 79-83.
- CALLOT J. et GAYOT J. 1960. « Cysticercus longicollis chez des canidés ». **Ann. Parasit. Hum. Comp.** N° 1-2. p. 15-22.
- CAMERON T. 1961. « Helminths of animals transmissible to Man ». **Can. J. of Zool.** T. 39. p. 877.
- COUDERT J. 1955. « Antigènes lyophilisés en parasitologie ». **Presse médic.** 63. N° 52, 1080.
- CUERVO GARCIA. 1951. « Essais de traitement médical de kyste hydatique ». **Rev. clin. Espanola**, 41, 320-329.
- DANIELLOU P. 1959. « Echinococcose alvéolaire hépato-pulmonaire ; essai de traitement médical ». **Thèse Lyon.** N° 162.
- DESCHIEENS R. 1948. « Les substances toxiques vermineuses, leur pouvoir pathogène, leur identification ». **Ann. Inst. Pasteur.** T. 75. p. 397-410.
- DEVE F. 1946. « E. Secondaire ». **Masson édit.**
1949. « E. Primitive ». **Masson édit.**
- DOMART A. et COLL. 1960. « Echinococcose alvéolaire du Rein ». **J. d'Urol.** T. 66. p. 663-666.
- EDELSTEIN L. 1963. « L'Echinococcose alvéolaire du foie dans les Départements de Savoie et Haute-Savoie de 1954 à 1963 ». **Thèse Lyon.** N° 53.
- EUZEBY J. 1960. « A propos de l'Echinococcose Alvéolaire ». **Rev. d'Hyg. et de Méd. Soc.** T. 8. N° 5. p. 428-438.
- FINSSEN J. 1869. « Les kystes hydatiques en Islande ». **Arch. Gén. de Méd.** T. I. p. 35.
- GAYET R. 1952. « Volumineux kyste hydatique rétro-vésical accompagnant une Echinococcose abdomino-péritonéale généralisée ». **J. d'Urol.** T. 4043. p. 842-845.

- GIUNCHI C. 1960. « Presents Statuts of the biological diagnosis of Echinococcosis ». **II Progr. Med.** T. 16. p. 701-711.
- HAAS HG. 1959. « Diagnostic de l'Echinococcose larvaire ». **Helv. Med. Acta.** T. 26. p. 728-732.
- HAYRULLAH. KOCAOGLU. 1963. « A propos de 6 cas d'hydatidose péritonéale ». **La Presse Méd.** 25-12-63. p. 2761.
- LAVIER G. 1955. « Les éosinophilies parasitaires ». **Rev. Path. Gén. Comp.** T. 55. p. 1280-1295.
- LEMAIRE G. et RIBERE C. 1935. « Sur la composition chimique du liquide hydatique ». **Cpte Rend. Soc. Biol.** T. 118. p. 1578-1579.
- MASSE R. 1962. « Les Ténias Echinocoques. Leur rôle pathogène ». **Thèse Lyon.**
- MICHON P., LARCAN A., STREIFF F. 1961. « L'Echinococcose alvéolaire du foie ». **Conc. Méd.** T. 83. p. 2727.
- NAPOLITANO B., NAPOLITANO de A., FERRO y A. 1953. **Arch. Int. de Hydat.** T. 12. p. 233.
- NORGUET H. 1954. « L'Echinococcose alvéolaire ». **Thèse Paris.** N° 903.
- PAUTRIZEL R. et BAILENGER G. 1961. « Diagnostic immunologique de l'Echinococcose ». **Ann. Biol. Clin.** T. 4004. p. 243-251.
- PAUTRIZEL R. et GOSMAN Th. 1953. « Intérêt de l'étude des variations de l'éosinophilie sanguine dans le diagnostic de l'Echinococcose humaines ». **Bull. Soc. Path. Exot.** T. 46. p. 721-723.
- PEREZ del CASTILLO C. 1960. « Immunologia de la Equinococosis », **Montevideo.**
- PEREZ FONTANA V. 1954. *mn. de Parasit.* T. 29 (1-2). p. 163.
 - 1960. « Formol et Chlorure de Sodium dans le traitement de l'Hydatidose ». **Dia. Méd.** T. 32. p. 508-512.
 - 1960. « Etat actuel des recherches sur la vaccination antihydatique ». **Dia. Méd.** T. 32. p. 2073-2076.
- RAUSCH R. et Coll. 1956. « Studies on the helminth fauna of Alaska. 27. **J. of Parasit.** T. 32. p. 259-271.
- RUDOLPHI C.-A. 1808. « Entozoorum sive vermium intestinalium historia naturalis ».
- SIEBOLD (von) C.-T. 1853. « Ueber die verwandlung der Echinococcusbrut in Taenien ». **Zwiss Zool.** T. 4. p. 409-424.
- VOGEL H. 1960. « Animal as natural hosts of Echinococcus multilocularis in Europe ». **Z. Tropenned Parasit.** T. II. p. 36-42.
- ZAKINE SIMAH C. 1960. « A propos de 111 cas d'Echinococcose opérés à l'hôpital Habib-Thameur de Tunis ». **Thèse Paris.**

Introduction.

Historique.

Etude Parasitologique.

A) Place dans la classification et Morphologie.

a) Le Ténia Echinocoque commun : *Echinococcus granulosus*

b) Le Ténia Echinocoque *multilocularis*

B) Caractères biologiques

I) Caractères généraux.

II) Caractères biologiques spécifiques.

C) Caractères physiopathologiques.

I) Pouvoir Pathogène.

II) Pouvoir toxique.

III) Pouvoir antigénique.

IV) Stimulation des réactions tissulaires.

Etude Clinique

L'Hydatidose Hépatique.

A) Aspects Cliniques.

B) Aspects Radiologiques.

C) Aspects Biologiques.

D) Investigations paracliniques.

E) Traitement.

F) Observations.

L'Echinococcose Alvéolaire.

A) Aspects Cliniques.

B) Aspects Biologiques.

C) Examens paracliniques.

D) Evolution.

E) Traitement.

F) Observations.

Epidémiologie et Prophylaxie.

A) Epidémiologie.

B) Prophylaxie.

Enquête Vétérinaire.

Conclusions.

